

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Cirugía**



**TESIS DOCTORAL**

**Tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida  
mediante técnicas derivativas mixtas (bypass gástrico)**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

**Carmen Hernández Pérez**

Director

J. Álvarez Fernández-Represa

**Madrid, 2014**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**



**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OBESIDAD MORBIDA MEDIANTE  
TECNICAS DERIVATIVAS MIXTAS (BYPASS GASTRICO)**

**TESIS DOCTORAL**

**CARMEN HERNANDEZ PEREZ**

**2014**

**Director: Profesor J. Alvarez Fernández-Represa**



## INDICE

<b>A- RESUMEN</b>	<b>7</b>
<b>B- INTRODUCCIÓN</b>	<b>15</b>
<b>1 - OBESIDAD</b>	<b>17</b>
1.1 - La Obesidad en la Historia	17
1.2 - Concepto. Medida de la masa grasa. Regulación del peso corporal y control del apetito.	20
1.3 - Clasificación	33
1.4 - Genética y obesidad	37
1.5 - Etiopatogenia	39
1.6 - Epidemiología	41
1.7 - Comorbilidades asociadas a la obesidad	45
<b>2 - TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MORBIDA</b>	<b>64</b>
2.1 - Médico	64
2.2 - Quirúrgico. Bases fisiopatológicas	70
<b>3 - PARÁMETROS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS     RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO     DE LA OBESIDAD MORBIDA</b>	<b>90</b>

## **C - HIPÓTESIS ..... 105**

### **1 - PLANTEAMIENTO GENERICO ..... 107**

### **2 - OBJETIVOS ..... 109**

## **D - MATERIAL Y METODOS ..... 111**

### **1 - AMBITO DEL ESTUDIO: ..... 113**

Estudio retrospectivo de los pacientes remitidos al Servicio de Cirugía General I del HCSC para tratamiento quirúrgico de obesidad mórbida tanto del Area 7 como de otras áreas y del resto del país

### **2 - PACIENTES: ..... 113**

Estudio Retrospectivo de la serie de casos remitidos al Servicio de Cirugía General I para el tratamiento quirúrgico de obesidad mórbida.

### **3 - VARIABLES DEL ESTUDIO: ..... 113**

#### **3 . 1 - INDEPENDIENTES: ..... 113**

Edad, sexo, antecedentes familiares, status hormonal, nivel sociocultural, psiquismo, hábitos alimentarios, técnica quirúrgica, profilaxis, comorbilidades.

#### **3 . 2 - DEPENDIENTES: ..... 114**

Parámetros antropométricos, estancia hospitalaria, complicaciones quirúrgicas y médicas precoces y tardías, evolución de los parámetros antropométricos y de las comorbilidades, calidad de vida, tolerancia a la dieta, reintervenciones.

<b>4.- RECOGIDA DE DATOS:</b> .....	114
Estudio de las historias clínicas de los pacientes intervenidos, con la recogida de datos en un protocolo diseñado a tal efecto:	
Protocolo preoperatorio, peroperatorio y postoperatorio.	
Introducción de los datos en una base de datos para su posterior análisis estadístico.	
<b>5 - ANALISIS ESTADISTICO</b> .....	119
<b>E - RESULTADOS</b> .....	121
<b>F - DISCUSIÓN. LIMITACIONES DEL ESTUDIO</b> .....	159
<b>G - CONCLUSIONES</b> .....	187
<b>H- AGRADECIMIENTOS</b> .....	191
<b>I - BIBLIOGRAFIA</b> .....	195
<b>J – ANEXO</b> .....	227



## **A- RESUMEN**





## INTRODUCCION

La obesidad se define como un exceso de depósito de grasa en los tejidos, se clasifica en distintos grados en relación con el Índice de Masa Corporal, siendo el grado más severo conceptualizado como obesidad mórbida (obesidad clínica severa).

En la actualidad la obesidad es la enfermedad metabólica más importante, sobre todo en los países industrializados, donde está adquiriendo rasgos de epidemia.

Lo que hace que la obesidad en cualquiera de sus grados, y más aún la obesidad mórbida, sea un problema de tal magnitud es la aparición de numerosas complicaciones asociadas (comorbilidades) tales como diabetes, hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño, etc; que determinan un deterioro severo en la calidad de vida de estos pacientes así como una disminución en su esperanza de vida, estando ambos parámetros muy por debajo de los que se dan en sujetos no mórbidos de igual edad y sexo.

El tratamiento de la obesidad clínica severa se ha abordado desde numerosos puntos de vista (dietas, fármacos, psicoterapia,..) pero la complejidad de esta enfermedad ha hecho que la mayoría de ellos fracasaran al no lograr que la pérdida de peso se mantuviera en el tiempo. Por el contrario, el tratamiento quirúrgico parece ser el único que hasta ahora ha aportado los mejores resultados.

Dentro de las técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de la obesidad hay tres grandes grupos: las restrictivas puras, las malabsortivas y las derivativas mixtas o parcialmente malabsortivas.

No existe un único indicador aislado para analizar los resultados de una intervención determinada sino que la efectividad de una técnica debe valorarse desde una perspectiva multifactorial atendiendo a diversos aspectos: evolución del peso, evaluación de las comorbilidades, complicaciones de la cirugía a corto y largo plazo, reintervenciones, pérdidas en el seguimiento, calidad de vida y hábitos alimentarios (sistema de Evaluación y análisis Bariátrico, BAROS).

## **OBJETIVOS**

Nuestro objetivo principal ha sido demostrar que el bypass gástrico es una técnica adecuada a largo plazo para el tratamiento de la obesidad mórbida y para ello hemos planteado unos objetivos concretos: analizar la evolución de los parámetros antropométricos tras la intervención, estudiar la evolución de las comorbilidades, analizar las complicaciones del tratamiento quirúrgico a corto y largo plazo, estimar las pérdidas en el seguimiento tras la cirugía, estudiar las reintervenciones tras la cirugía inicial y por último evaluar la Calidad de vida (BAROS) y de ingesta en pacientes obesos tras la realización de un bypass gástrico.

## **METODOLOGIA**

Hemos realizado un estudio retrospectivo de la serie de casos remitidos a la Unidad de Obesidad del Servicio de Cirugía General I para el tratamiento quirúrgico de la Obesidad Mórbida, Analizamos 99 pacientes intervenidos por obesidad a los que se les realizó un bypass gástrico, los pacientes fueron intervenidos entre 1996 y 2001 y se estudia su evolución durante 15 años, hasta el año 2011. Estos 99 pacientes se engloban en una serie global de 673 pacientes intervenidos entre 1991-2011.

Las variables independientes se agrupan en relación con las características sociodemográficas de la muestra y las dependientes hacen referencia a los parámetros postoperatorios (evolución de la antropometría, comorbilidades, complicaciones, reintervenciones, etc). Los datos se han recogido en un protocolo estandarizado que incluye la valoración pre, peri y postoperatoria.

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil (p25-p75) en caso de asimetría.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de  $X^2$  o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5 para muestras independientes y en datos emparejados se utilizó el test de Mc Nemar.

Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas por cada una de las variables independientes categorizadas mediante el test de la t de Student (en comparaciones de una variable con dos categorías) y/o el análisis de la varianza (ANOVA). Mediante esta técnica se han evaluado las diferencias de medias debido al efecto individual, o principal de cada factor y/o al efecto de sus interacciones.

## **CONCLUSIONES**

Tras el estudio de la serie de casos de bypass con un seguimiento a largo plazo (15 años) encontramos que una vez analizados todos los parámetros propuestos, el bypass gástrico sería una técnica eficaz, con baja tasa de complicaciones y con un mantenimiento de los resultados durante una largo periodo de tiempo.

## SUMMARY

### INTRODUCTION

Obesity is defined as excess fat deposition in tissues, is classified into different grades in relation to body mass index, the most severe degree conceptualized as morbid obesity (clinically severe obesity).

Nowadays obesity is the most important disease, especially in industrialized countries, which is becoming epidemic features of metabolic disease.

What causes obesity in any degree, and even morbid obesity, a problem of such magnitude is the appearance of numerous associated complications (comorbidities) such as diabetes, hypertension, sleep apnea syndrome, etc.; determining a severe deterioration in the quality of life of these patients and a decrease in life expectancy, both parameters being well below those given no morbid subjects of the same age and sex.

Treatment of severe clinical obesity has been approached from many points of view (diets, drugs, psychotherapy, ..) but the complexity of this disease has made most of them fail to not get the weight loss was maintained in time. By contrast, surgical treatment seems to be the only one so far has provided the best results.

Among the surgical techniques used for the treatment of obesity there are three main groups: pure restrictive, malabsorptive and mixed or partially malabsorptive derivative.

There is no one single indicator to analyze the results of an intervention but that the effectiveness of a technique must be assessed from a multifactorial perspective with regard to various aspects: short-and long-term weight development, assessment of comorbidities, complications of surgery , reoperations, lost to follow up, quality of life and eating habits (Bariatric system evaluation and analysis BAROS).

## OBJECTIVES

Our main objective has been to demonstrate that gastric bypass is a suitable technique for long-term treatment of morbid obesity and for that we raised specific objectives: to analyze the evolution of anthropometric parameters after intervention study of the evolution of comorbidities, analyze the complications of surgical treatment in the short and long term, estimate the loss to follow up after surgery, study reoperations after initial surgery and finally evaluate the Quality of Life (BAROS) and intake in obese patients after performing a gastric bypass.

## METHODS

We conducted a retrospective study of the number of cases referred to the Obesity Unit, General Surgery Department I for the surgical treatment of morbid obesity. We analyzed 99 patients undergoing surgery for obesity to which they performed a gastric bypass, patients were operated on between 1996 and 2001 and its evolution is studied for 15 years, until 2011. These 99 patients are included in a comprehensive series of 673 patients operated between 1991-2011.

The independent variables are grouped in relation to the sociodemographic characteristics of the sample and the dependent variables refer to the postoperative parameters (changes in anthropometry, comorbidities, complications, reoperations, etc). The data were collected in a standardized protocol including pre, peri and postoperative assessment.

Qualitative variables are presented as frequency distribution. Quantitative variables were summarized as mean and standard deviation (SD) or median and interquartile range (p25-p75) in case of asymmetry.

The association between qualitative variables with the X2 test or Fisher exact test, in the event that more than 25% of children under 5 were expected for independent samples and paired data McNemar test was used were evaluated.

The behavior of quantitative variables were analyzed by each of the independent variables categorized using the t test of Student (in comparisons of a variable with two categories) and / or analysis of variance (ANOVA). This

technique has been evaluated mean differences due to individual or main effect of each factor and / or the effect of their interactions.

## **CONCLUSIONS**

After studying the case series of bypass with long term follow up (15 years) we found that after analyzing all proposed parameters, gastric bypass would be an effective technique with low complication rate and a maintenance of results during a long period of time.

## **B- INTRODUCCIÓN**





# 1- OBESIDAD

## 1.1- LA OBESIDAD EN LA HISTORIA:

El hombre prehistórico cazador-recolector debía resistir durante los frecuentes períodos de carencia de alimentos, de ahí que nuestro genoma seleccionara “genes ahorradores” que favorecían el depósito de energía y garantizaban la supervivencia. A esto le siguió la revolución neolítica, el cultivo de plantas y la domesticación de animales, lejano antecedente de las sociedades modernas que favorece la obesidad.

La obesidad ha estado presente a lo largo de la historia desde la aparición del hombre en la tierra y se le ha dado distintas interpretaciones. A través del arte podemos comprender de qué manera se ha entendido la obesidad. Así las Venus de Willendorf, Lespugue o Laussel son figuras maternas, obesas mórbidas que simbolizan los dos bienes más deseados (por escasos y breves en aquellos días): el alimento y la supervivencia, la fertilidad, la gravidez y perpetuación de la especie humana.

Obesidad como deidad con forma de mujer: Astarté en la Biblia, las Yaski que acompañan a Buda en su entrada al Nirvana o la diosa Bachué del altiplano colombiano, simbolizan todas ellas a la mujer madre que administra los bienes y es fuente de grandeza, bienhechora, son diosas de carnes opulentas, muslos generosos y talle estrecho.

Miguel Angel y Rafael también representan figuras femeninas obesas donde divinidad y corpulencia se fusionan. Obesidad así como idea de lo divino, lo importante, paradigma de grandeza.

En contraposición, la obesidad también ha sido representada como imagen de pecado; la abundancia y lo pantagruélico en oposición al ascetismo, lo libidinoso contra lo casto, el ayuno como pasaporte a la santidad. San Agustín en el siglo V y Gregorio I en el VII incorporan la gula entre los siete pecados capitales.

Según Dante la gula merecía un castigo ejemplar. Ejemplos de ello son las jóvenes del Jardín de las delicias del Bosco, o las alargadas figuras del Greco quien también veía la obesidad como un pecado.

Pero también era una moda. Renoir pintaba figuras obesas porque estaban de moda, al igual que antes lo hizo Rubens, sus Tres Gracias son buen ejemplo de ello, con sus carnes rosadas, exuberantes y llenas de vida.

Rembrandt hizo obesas a Artemisa y Betsabé. La obesidad era lo deseable, había que seguir la moda. Susana y los Viejos, de Tintoretto, representa a la joven veneciana de hermoso color dorado con una inmensa y adiposa figura, voluptuosa, como también lo son la Andrómeda de Rubens y las Hijas de Lot de Guercino. En su Juicio de Paris Rubens representa a todas las diosas obesas en el primer concurso de belleza conocido.

Sobrepeso era lo que tenían las Venus de Milo, de Urbino (Tiziano), la Atalanta (Jordaens), las afroditas de Cnido, Doidalsas, Amadiomede, Phryné la cortesana, etc. Todas ellas con cinturas de más de 70 cm y caderas de más de 100 cm. Sobrepeso como antesala de la obesidad, es belleza, el canon de la hermosura femenina.

Pero con la llegada del siglo XX las cosas cambiaron radicalmente. La obesidad es ahora enfermedad y no por moda o por estética sino por las estadísticas, que nos dicen que los obesos mueren antes. Endocrinos, cardiólogos y epidemiólogos piden siluetas delgadas. En nuestro país Gregorio Marañón hace referencia a la “moda de la delgadez” y la defiende por razones de tipo médico (1).

Y cómo no la moda tuerce otra vez, en la nueva era de las comunicaciones entrona a modelos como Twiggy, ahora diosa de la delgadez. Los diseñadores toman este rumbo, quieren modelos en estado de severa desnutrición. La obesidad ofende la estética aunque aún quedan algunos que como Botero se alzan en contra de esta corriente y reivindican las figuras redondas, con franca obesidad.

Desde la televisión se nos bombardea con publicidad sobre comida basura. Además la vida en Occidente se torna sedentaria, el ejercicio físico desaparece, la era tecnológica ha llegado. La obesidad se dispara, es la epidemia del siglo XXI, el 30% de los occidentales la padecen.

En el extremo opuesto está la corriente que promueve lo ultralight e idealiza la figura ultradelgada, con consecuencias nefastas a veces y con el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia). La figura se debate entre dos polos opuestos: obesidad por un lado y anorexia por otro.

Buscamos el término medio. La obesidad no existe, existen pacientes obesos, cada caso es único y debemos combatirla con medios adecuados, no drásticos para no hacer del remedio algo peor que la enfermedad (primum non nocere)

En el siglo XXI la obesidad constituye un auténtico reto sanitario para los países desarrollados y empieza a serlo en otros en vías de desarrollo que están iniciando su industrialización y a la vez adoptando los hábitos de vida de las sociedades desarrolladas del mundo occidental.

## 1.2 - CONCEPTO

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento de la masa grasa y por tanto un aumento de peso. Esta grasa se deposita a nivel subcutáneo y visceral.

En función del porcentaje graso corporal serían obesos aquellos sujetos que presentan un porcentaje superior al 25% en hombres y 33% en mujeres . Los valores normales serían del 12-20% en hombres y 20-30% en mujeres (2).

Se define por tanto la obesidad como un aumento de la cantidad de lípidos del organismo, reflejado principalmente en un incremento del tejido adiposo en donde aparecen fenómenos hiperplásicos, hipertróficos o mixtos lo que entraña cambios en el morfotipo del individuo (3).

La obesidad es por tanto una enfermedad del tejido adiposo entendiendo éste como órgano metabólicamente activo.

La obesidad conlleva graves consecuencias para la salud y actualmente se ha convertido en un problema sanitario de primer orden con importantes repercusiones sanitarias, sociales y económicas y con un espectacular aumento de su prevalencia en los países desarrollados.

Por un lado actúa el cambio en el patrón alimentario actual con un predominio del consumo de alimentos refinados y elaborados, aporte bajo de legumbres y consumo muy bajo de frutas y verduras. Resultado de esto es el consumo de una dieta sobreabundante, con alto contenido en proteínas, grasas y azúcares refinados y bajo en fibra y micronutrientes (4,5).

Por otro lado el estilo de vida actual sedentario nos ha llevado a un descenso del gasto energético, todo ello conduce inevitablemente a un balance energético positivo y por tanto a un aumento de las cifras de sobrepeso y obesidad ya desde la infancia (6). Es un complejo debate entre naturaleza y cultura, entre biogénesis y sociogénesis que implica a factores genéticos, biológicos y culturales. Todo ello es lo que hace de la obesidad una de las enfermedades más complejas y de más difícil tratamiento.

La importancia de la obesidad radica en las graves repercusiones que tiene sobre la salud de los sujetos que la padecen: aumenta el riesgo de padecer

ciertas enfermedades (comorbilidades) tales como diabetes, hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño, enfermedad cardíaca, etc (4).

Aumenta así mismo el riesgo de padecer ciertos cánceres (útero, vesícula, mama, colon) (7,8). En las mujeres se asocia a una disminución de la fertilidad.

Por otra parte tiene graves repercusiones psicológicas, sociales, económicas y ergonómicas que afectan a la calidad y la esperanza de vida de los obesos: se asocia con una mortalidad temprana y este riesgo se multiplica en proporción geométrica al grado de obesidad (9).

Además origina problemas de relación y rechazo social, existen prejuicios contra el obeso, se le culpa de falta de autocontrol, la sociedad les discrimina y todo ello deriva en alteraciones psicológicas y estados de ansiedad con pérdida de la autoestima. También se producen problemas familiares y de pareja.

Como consecuencia de las numerosas enfermedades que la obesidad asocia y de su prevalencia cada vez mayor, supone un gasto económico muy importante que en los países desarrollados se estima que está en torno al 2-7% del gasto sanitario (10) y esto la ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en nuestros días.

## **MEDIDA DE LA MASA GRASA**

La base para definir la obesidad es la medida de la grasa corporal total o del tejido adiposo. El único método para la determinación exacta de la misma sería el análisis químico de todas las carcasas humanas, lo cual es imposible. Por eso se emplean distintas técnicas que analizan la composición corporal:

1. Antropometría (Índice de Masa Corporal, Pliegues subcutáneos, circunferencias y perímetros), es lo más usado en la clínica.
2. Impedanciometría bioeléctrica (BIA)
3. Densitometría de doble fotón dual (DEXA)
4. Técnicas de imagen (Tomografía, Resonancia Magnética, Ecografía)
5. Pletismografía por intercambio de aire (BOD-POD)

La mayor parte de ellas no se usan habitualmente por su coste y complejidad.

La medida de las circunferencias y el grosor de los pliegues son más usados por ser más sencillos pero son más útiles para determinar la distribución regional de la grasa que la grasa corporal total.

Así pues los indicadores más usados son el Índice de Masa Corporal (IMC) ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) (Índice de Quetelet) y el Porcentaje graso corporal (valorado por impedanciometría multifrecuencia). Podremos así estandarizar la expresión del peso para poder de este modo realizar comparaciones entre poblaciones con independencia de la altura, el sexo o la edad y así conocer el riesgo potencial para cada individuo, el “umbral de obesidad” a partir del cual aumenta el riesgo de muerte o enfermedad.

Desde un punto de vista antropométrico se considera obesa a una persona con un IMC igual o superior a  $30 \text{ Kg}/\text{m}^2$  (11) 25 , la Obesidad Mórbida se define cuando el IMC está por encima de  $40 \text{ Kg}/\text{m}^2$ .

Otras definiciones incluyen más de  $45,2 \text{ Kg}$  ( $>100$  libras) sobre el “peso ideal” o “deseable” para una altura determinada o un exceso de peso  $>200\%$  sobre el “peso ideal”, definido éste como aquel peso para una determinada altura asociado con la tasa menor de mortalidad de acuerdo con las estadísticas recogidas por las compañías de seguros. Las más usadas son las tablas de peso ideal de 1959 y 1983 de la Metropolitan Life Insurance, según la cual:  
 $\text{Peso ideal (Kg)} = (\text{talla cm} - 150) \times 0.75 + 50$  (12,13).

En función del porcentaje graso corporal se define como sujetos obesos aquellos con porcentajes  $>25\%$  en los hombres y del  $33\%$  en las mujeres. Se consideran valores límites entre  $21\text{-}25\%$  en hombres y  $31\text{-}33\%$  en mujeres y valores normales  $12\text{-}20\%$  en hombres y  $20\text{-}30\%$  en mujeres (2).

## 1. ANTROPOMETRIA:

- Índice de Masa Corporal (IMC): Su empleo como indicador de grasa corporal es controvertido porque se trata más bien de un indicador de corpulencia que de adiposidad y no valora la distribución regional de la grasa, pero tiene una buena correlación con el porcentaje de masa grasa (14).

Las limitaciones del IMC vienen dadas por diferencias en la envergadura del individuo, su edad, sexo y grasa. En la obesidad mórbida la relación entre grasa corporal e IMC es menor y más aún en la distribución troncular de la grasa donde el porcentaje de la misma es mayor para un mismo IMC (15).

- Pliegues subcutáneos: técnica sencilla, económica y no invasiva. Pero su uso en el obeso mórbido presenta limitaciones: por las diferencias en la distribución de la grasa a nivel subcutáneo, por la dificultad en la medición y porque con frecuencia presentan edemas. El error puede ser superior al 10% por ello no es una buena medida de la masa grasa en estos pacientes (16).

- Circunferencias y perímetros: Se han utilizado para valorar la distribución regional de la grasa. Los índices cadera/cintura y cintura/muslo se han sustituido por el perímetro sagital y por el perímetro de cintura, éste último junto con el IMC son los parámetros fundamentales en la valoración de todo paciente obeso. Se mide a la altura del punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca con el paciente en bipedestación y espiración. Los puntos de corte como parámetros de riesgo cardiovascular se sitúan en más de 102 cm para los hombres y más de 88 cm para las mujeres.

## 2. IMPEDANCIA BIOELECTRICA (BIA):

Es una técnica indirecta basada en propiedades físicas (impedancia corporal), que mediante la colocación de electrodos en brazos y piernas, mide el agua corporal mediante ecuaciones predictivas procedentes de otras técnicas de referencia, las cuales miden la Masa libre de grasa (MLG), la Masa Grasa (MG) se estima restando la MLG del peso corporal (17). Es el método más utilizado



para el estudio de la composición corporal por su bajo coste, facilidad de transporte, no invasividad y menor variabilidad interobservador. No obstante la validez de la medida decrece a medida que aumenta el IMC.

### 3. DENSITOMETRIA DE DOBLE FOTON DUAL (DEXA):

Aunque es un método de reciente introducción su uso se ha extendido mucho como medida de la composición corporal en los pacientes obesos (18). Es una técnica sencilla, con poca radiación y rápida, estima el componente lipídico químico del tejido graso lo que la hace un método de referencia para estimar la MG (19).

### 4. TECNICAS DE IMAGEN:

Las técnicas empleadas son la ecografía abdominal, la Tomografía computarizada (CT) y la Resonancia Magnética (RM), estas dos últimas especialmente.

La ecografía estaría sujeta a una mayor variabilidad por la presión uniforme que se debe realizar sobre la zona de análisis. Junto con la CT puede usarse para estudiar la infiltración grasa hepática y en la valoración de la esteatohepatitis no alcohólica que tantas veces se asocia a la obesidad (20). La CT puede usarse con técnica de un solo corte (a nivel de L4) o multicorte, y estimaría el área de grasa subcutánea y visceral con la desventaja de la radiación que produce lo que limita su uso.

La RM uni o multicorte permite diferenciar la cantidad y la distribución de la grasa y del tejido magro, con la ventaja de que no irradia al paciente. Esta técnica no invasiva ha cobrado especial relevancia en la detección de esteatosis hepática frente a técnicas invasivas como la biopsia hepática (21).

### 5. PLETISMOGRAFIA POR INTERCAMBIO DE AIRE (BOD-POD):

Es una técnica reciente pero su uso no se ha extendido debido a la dificultad de su uso en la clínica. Es un método bicompartimental (MG+MLG) que

valora la densidad de la grasa y se ha validado su uso en pacientes obesos mórbidos (22).

## **MECANISMOS DE REGULACION DEL PESO CORPORAL Y CONTROL DEL APETITO**

La fisiología de la alimentación es muy compleja y se controla a diferentes niveles:

- Hipotálamo
- Tracto gastrointestinal
- Tejido adiposo
- Vías eferentes de los sistemas nervioso simpático y parasimpático

Estos diferentes niveles interactúan a través de vías neuroquímicas, hormonales y moleculares.

Hasta el descubrimiento en 1994 de la producción de leptina por parte del tejido adiposo (23) y del papel de diversos péptidos de acción hormonal en la regulación del apetito y la ingesta, el control de la misma se explicaba por dos mecanismos:

- Regulación a corto plazo: se implicaban factores de diversa etiología: aspectos sociales, culturales, sensoriales, etc
- Regulación a largo plazo: mecanismos orientados a mantener la reserva energética del organismo.

Sabemos por tanto que la ingesta se regula tanto a nivel central como adipocitario y que hay péptidos de diferentes orígenes que componen los sistemas orexígeno y anorexígeno.

El Hipotálamo es el encargado de regular la homeostasis del medio interno. En él hay dos centros relacionados con el apetito:

- Núcleo Ventromedial (NVM): responsable de la saciedad
- Núcleo Lateral (NL): responsable del hambre

Se ha comprobado que en ratas la destrucción del NL provoca afagia y adiposia (24).

Mientras que la destrucción del NVM provoca una hiperfagia secundaria a la falta de saciedad (25)

A nivel CENTRAL el control del apetito y adipocitario se regula por diversos sistemas:

### **SISTEMA OREXIGENO**

Se implican péptidos de origen adipocitario, gastrointestinal y del SNC tales como el Neuropéptido Y, el péptido relacionado con Agouti (AGRP) y la ghrelina ; su efecto promueve la sensación de apetito que favorece la ingesta de nutrientes (26), actúan durante la fase cefálica de la digestión .

#### **- Neuropeptido Y (NPY):**

Se produce en el núcleo arqueado del hipotálamo y es regulado negativamente por la leptina, ésta al llegar al núcleo arqueado inhibe la producción de NPY disminuyendo así el apetito y la ingesta (27).

Su entrada en el SNC origina cambios en las concentraciones plasmáticas de insulina y cortisol, a su vez aumenta la lipogénesis en el hígado y en el tejido adiposo (28). Al actuar sobre el área lateral o el núcleo paraventricular del hipotálamo da lugar a la aparición de otras sustancias orexígenas como la hormona concentradora de melanina (HCM), las orexinas A y B y la galactina.

#### **- Péptido relacionado con Agouti (AGRP):**

Se origina en el núcleo arqueado y se proyecta sobre todo al paraventricular. La ghrelina aumenta su expresión. Su acción se relaciona con las melanocortinas, inhibe los receptores MC3 y MC4 bloqueando así la acción anorexígena de la hormona alfa-melanocito estimulante (  $\alpha$ -MSH) (29). No actúa sobre el receptor MC1. Su acción no es tan corta como la del NPY, se mantiene durante 3 días tras su administración en el SNC.

- Hormona concentradora de melanocortina (HCM):

Se produce en el hipotálamo lateral en situaciones de ayuno sobre todo, estimula el apetito. Su acción es opuesta a la de la  $\alpha$ -MSH ejerciendo una inhibición a nivel del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo por eso además de efecto orexígeno tiene capacidad de disminuir el gasto energético. El glucagón-like-peptide (GLP-1) y la neurotensina inhiben su acción (30).

- Orexinas:

Se producen en el hipotálamo lateral, en situaciones de ayuno. Son dos, Orexina A y B y se ligan a receptores en el SNC. La mitad de las neuronas que producen orexinas tienen receptores para la leptina y ésta induce la disminución de orexina A. También están relacionadas con la ingesta de líquidos y con el sueño (31).

- Sistema cannabinoide endógeno:

A raíz del descubrimiento de los receptores cannabinoides CB1 y CB2 se entiende la influencia de los cannabinoides externos (marihuana) y de los endógenos (anandamida) en la regulación del apetito. Los endocannabinoides y CB1 se encuentran en las áreas del hipotálamo que regulan el apetito y ejercen una función orexígena (32)

- Ghrelina:

Compite con la leptina en la regulación de la ingesta estimulando las neuronas del NPY y las orexinas A y B. Es el primer péptido que se produce en el tracto gastrointestinal tras la llegada de alimento, aunque se produce a lo largo de todo el intestino delgado su principal producción ocurre en las glándulas oxínticas del estómago (33). Es el único péptido orexígeno conocido, el resto de las hormonas gastrointestinales (Secretina, Colecistokinina, Péptido gástrico inhibidor, Glucagón-like peptide 1, oxintomodulina, Péptido YY) tienen efecto anorexígeno.

Numerosos estudios han analizado los cambios en la ghrelina tras la cirugía de la obesidad (34) aunque no se ha podido demostrar que desempeñe un papel fundamental en la pérdida de peso y mantenimiento tras la cirugía.

## **SISTEMA ANOREXIGENO**

Diversas sustancias producidas a nivel central y periférico originan inhibición del apetito.

### **- Leptina:**

Se produce en el tejido adiposo, su déficit causa obesidad grave. Se secreta tras la ingesta de alimentos y tras la administración de insulina, su diana es el Hipotálamo donde desencadena mecanismos anorexígenos (inhibe la expresión de NPY, AGRP y estimula neuronas anorexígenas) Su concentración disminuye durante el ayuno.

Actúa también sobre el eje Hipotálamo-hipófiso-tiroideo a través de receptores situados en las neuronas TRH y sobre el núcleo arcuato regulando la expresión de  $\alpha$ -MSH (estimulando TRH) e inhibiendo AGRP (inhibe TRH) (35)

### **- Hormona alfa-melanocito estimulante ( $\alpha$ -MSH):**

Se produce en el núcleo arqueado a partir de su precursor, la proopiomelanocortina (POMC) y desde allí se dirige al núcleo paraventricular. Antagoniza al AGRP siendo el balance entre ambos esencial para la regulación de la ingesta y el gasto energético. Tiene 5 receptores, dos de los cuales se encuentran en el cerebro (MC4R, MC3R). El MC4R actúa activando TRH y el sistema nervioso simpático. La alteración de MC4R origina obesidad e hiperfagia con hiperinsulinemia y disminución del gasto energético, la alteración de MC3R conlleva aumento de la adiposidad por disminución del gasto energético. Cerca del 5% de los casos de obesidad se pueden atribuir a polimorfismos del receptor MC4R (36)

### **- Tránsito regulado por cocaína y anfetamina (CART):**

Su acción principal es la de inhibir el apetito, además disminuye el vaciado gástrico y la lipogénesis. Algunos polimorfismos del gen CART se relacionan con la obesidad (37).

- Incretinas:

Las incretinas son hormonas que se producen en el intestino y se liberan en respuesta a la ingesta de nutrientes, sobre todo hidratos de carbono. Inducen la liberación de insulina. Las principales incretinas son el Polipéptido Insulinotrópico dependiente de Glucosa (GIP) y el péptido-1 similar al glucagón (GLP-1).

El GLP-1 además de estimular la secreción de insulina suprime la liberación de glucagón, enlentece el vaciado gástrico, mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la ingesta.

Tras la cirugía de la obesidad se producen cambios en la secreción de GLP1 que podrían explicar la mejoría de la glucemia tras la misma aunque aún no hay suficientes estudios al respecto (38,39), por ello se está desarrollando un nuevo arsenal terapéutico centrado en el papel de las incretinas para un mejor abordaje de la DM2 (agonistas GLP-1)

- Hormona liberadora de Corticotropina (CRH):

Además de regular el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal tiene acción anorexígena, estimula el sistema nervioso simpático y la termogénesis. La administración de leptina produce aumento de CRH.

- Serotonina:

También se relaciona con la saciedad, su alteración cursa con hiperfagia, obesidad y diabetes tipo 2 (40).

Otra de las monoaminas, la Noradrenalina (NA) tendría un efecto orexígeno estimulando la ingesta a través de la estimulación de receptores  $\beta_2$  postsinápticos.

Por su parte la Dopamina también desempeña un papel importante en el inicio de la ingesta (41)

- Gastrina:

Se produce en las células G del antro gástrico. Estimula la secreción de ácido clorhídrico, la de pepsinógeno y la de factor intrínseco y tiene un efecto trófico en el tracto gastrointestinal

- Secretina:

Se produce sobre todo en duodeno y en menor medida en yeyuno e íleon. Se libera cuando el duodeno se acidifica. Estimula la secreción pancreática de bicarbonato, disminuye la secreción de gastrina y estimula la secreción de pepsinógeno gástrico

- Motilina:

Se libera desde el tracto gastrointestinal y estimula la contracción del músculo liso del intestino delgado, la vesícula, el esfínter de Odi y el esfínter esofágico inferior

- Neurotensina:

Se libera en el íleon tras la ingesta de grasa, produce vasodilatación mesentérica, inhibición de la secreción ácida, disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, inhibición del vaciamiento gástrico y del peristaltismo del intestino delgado y disminución del flujo sanguíneo gástrico

- Somatostatina (SS):

Se produce sobre todo en duodeno y páncreas (células D de los islotes de Langerhans) y menos en antro y píloro gástrico y en yeyuno. También se halla en tiroides, médula adrenal, timo, bazo y glándulas salivares. El estímulo más importante para su liberación es la ingesta de grasas y de proteínas. La gastrina, el glucagón y la bilis estimulan su liberación. Es el péptido inhibidor por excelencia, inhibe la secreción de otros péptidos como gastrina, secretina, CCK, GIP, motilina, enteroglucagón, VIP y las secreciones digestivas. Prolonga el vaciado gástrico y el tránsito intestinal y deprime la contracción de la vesícula.

- Polipéptido pancreático (PP):

Está relacionado estructuralmente con el PYY y el NPY. Se produce sobre todo en el páncreas (islotes de la cabeza principalmente). Tras la ingesta se produce una liberación de PP en dos fases, la primera por estimulación central

vagal (fase cefálica) y la segunda intestinal. Su papel está relacionado con la secreción exocrina pancreática y con la contracción de la vesícula biliar.

- Colecistoquinina periférica (CCK):

Potente señal de saciedad vagal-dependiente, con un papel importante en el control del periodo entre comidas. Produce saciedad por inhibición del vaciamiento gástrico.

- Péptido YY (PYY):

Se libera en íleon Terminal y colon como respuesta a la ingesta grasa sobre todo, inhibe el vaciamiento gástrico y así perpetúa la sensación de saciedad asociada a la distensión gástrica. Hay estudios que demuestran cambios en la secreción de PYY tras la cirugía bariátrica (aumento de la misma) (42).

- Bombesina:

Neuropéptido que se encuentra en las células nerviosas en todo el tracto gastrointestinal. Regula la secreción antral de gastrina e inhibe la ingesta mediante liberación de CCK produciendo saciedad.

- Neuroquininas:

La más importante es la Sustancia P. Se encuentra en los sistemas nerviosos central y periférico y en el intestino. Se libera tras la ingesta. Estimula el peristaltismo intestinal, la contracción de la vesícula y tiene efecto vasodilatador. Es uno de los pocos péptidos que inhiben la liberación de SS.

- Péptido Intestinal Vasoactivo (VIP):

Se encuentra en las fibras nerviosas del tracto gastrointestinal, de las glándulas salivares y del páncreas, en los ganglios intramurales intestinales, en los ganglios mesentéricos y en los vasos sanguíneos intestinales. También se encuentra en el tracto urogenital, el Sistema Nervioso Central, el sistema cardiovascular y los pulmones. Se libera tras el estímulo por ácido clorhídrico, grasa o etanol.



Media y regula el transporte de iones y agua y estimula las secreciones intestinales, sobre todo la de clorhídrico. Regula también la motilidad intestinal, la secreción de bilis y bicarbonato y es un potente vasodilatador.

- Glucocorticoides:

El cortisol regula la diferenciación del adipocito a través de su propia síntesis en tejido adiposo a partir de cortisona. Los glucocorticoides parece que son los efectores del incremento de peso en situaciones de estrés y pueden interferir la acción de la insulina y propiciar los depósitos de lípidos en el tejido adiposo

- Esteroides sexuales:

También están implicados en el control de la adiposidad. La disminución de los niveles de andrógenos y estrógenos produce un incremento de la obesidad visceral. El almacenamiento de estrona (acilestrona) ejerce un efecto inhibitor sobre la leptina ejerciendo así un papel en el control del peso corporal

- Glucagón:

Parece aumentar la saciedad a corto plazo.

- Insulina:

Propicia la saciedad cuando se inyecta a nivel ventricular (43). De forma aguda tiene un efecto estimulante del apetito a través de mecanismos que afectan al hígado y al sistema nervioso central.

- En la actualidad se estudia la posibilidad de que el control del peso corporal también pueda estar regulado por variaciones en la actividad metabólica de enzimas implicadas en la síntesis de lípidos (acetil coA carboxilasa), oxidación de sustratos (acotinasa) o almacenamiento de triglicéridos (glicerol-3-fosfato aciltransferasa mitocondrial) (44).

### 1.3- CLASIFICACION

Todas las definiciones de obesidad recogen la misma idea: la obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y por tanto un aumento de peso (45,3,46).

Es pues un aumento de las reservas energéticas del organismo, un excesivo almacenamiento de energía en forma de grasa que se manifiesta la mayor parte de las veces por un peso inadecuadamente elevado cuando se compara con el de sujetos de igual edad y sexo.

Lo que mejor define a la obesidad es el aumento de la grasa corporal, no el aumento de peso aunque lo habitual es que vayan parejos (excepciones a esto serían por ejemplo los culturistas u otros deportistas donde el aumento de peso se produce por aumento de músculo o en pacientes con insuficiencia cardíaca, renal o hepática donde el aumento de peso es secundario a retención líquida).

Lo que caracteriza a la obesidad es el aumento de la Masa Grasa (MG) pero también existe un aumento de la Masa Libre de Grasa (MLG) debido a un aumento del Agua Corporal Total (ACT) (compartimento extracelular principalmente). El aumento del compartimento muscular es menos marcado pero junto con el aumento de la masa ósea determina diferencias de composición corporal respecto al paciente no obeso. Junto a esto existe un aumento de la masa celular activa secundaria al aumento de tamaño de órganos y vísceras.

El término Obesidad Mórbida se introdujo en 1963 para enfatizar la comorbilidad asociada a la obesidad extrema y así justificar la intervención terapéutica.

En función del porcentaje graso corporal se definen como obesos aquellos sujetos que presentan porcentajes de grasa corporal por encima de los valores considerados como normales, esto es, 12-20% en hombres y 20-30% en mujeres adultas (2).

### **Clasificación en función del IMC (Índice de Quetelet)**

El Índice utilizado por la mayoría de estudios y recomendado por diferentes sociedades médicas para el uso clínico es el Índice de Masa Corporal (IMC) que se define como el cociente entre el peso expresado en Kilogramos y la altura expresada en metros al cuadrado ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ). Aunque en ciertos grupos (individuos musculados, ancianos) no es tan adecuado, en el resto sí que es un excelente indicador de adiposidad, reúne reproductibilidad, facilidad de utilización y capacidad de reflejar la adiposidad en la mayoría de la población (47).

En función del IMC el punto de corte para definir la obesidad estaría en valores de  $\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg}/\text{m}^2$  o valores superiores al percentil 85 de la distribución de la población de referencia. .

Criterios SEEDO para definir la obesidad en grados según el IMC en adultos (48):

IMC	Tipificación
$< 18.5 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Delgadez
$18.25\text{-}24.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Normopeso
$25\text{-}26.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Sobrepeso
$27\text{-}29.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Pre-obesidad
$30\text{-}34.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Obesidad Grado I
$35\text{-}39.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Obesidad Grado II
$40\text{-}49.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Obesidad Grado III (obesidad Mórbida)
$50\text{-}59.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Obesidad Grado IV (superobesidad)
$\geq 60 \text{ Kg}/\text{m}^2$	Obesidad Grado V (super-superobesidad)

Para la población infantil y juvenil se utilizan como criterios para definir el sobrepeso y la obesidad los valores específicos por edad y sexo del percentil 85 y 97 del IMC respectivamente, utilizando las tablas de Cole y cols. (49).

En sujetos mayores de 60 años se usa el IMC siguiendo los mismos criterios que en adultos.

Además de la clasificación en función del IMC podemos clasificar también la obesidad en función de su etiología y en función de la distribución topográfica de la acumulación de la grasa.

### **Clasificación según la distribución topográfica de la acumulación grasa**

- Obesidad Central o androide (predominio superior): propia de los hombres, la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supraumbilical. Aumenta mucho la grasa abdominal profunda (obesidad visceral)
- Obesidad periférica o ginoide (predominio inferior): más propia de las mujeres, la grasa se acumula en región abdominal infraumbilical, caderas, región glútea y muslos.

La importancia de esta clasificación radica en las consecuencias clínicas, así la obesidad central es la que se relaciona con un mayor riesgo de complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias vinculadas a la resistencia insulínica lo que da lugar al síndrome plurimetabólico.

### **Clasificación Etiológica**

La obesidad se produce como consecuencia de la interacción entre genotipo y ambiente.

En función de su etiología se definen distintos tipos de obesidad:

1. Esencial: la más frecuente
2. De origen endocrino:
  - Obesidad ovárica: Síndrome de Stein-Leventhal (oligoamenorrea, hirsutismo y aumento de peso), con frecuencia coexiste hiperfunción adrenal
  - Hiperinsulinemia: en diabetes tipo 2 con hiperinsulinemia y diabetes tipo 2 en pacientes que precisan insulina. La insulina favorece la lipogénesis y el depósito de grasa en el tejido adiposo.
  - Hiperfunción adrenal: hipercortisolismo (Síndrome de Cushing)
  - Hipotiroidismo

3. De origen Hipotalámico: en animales se observa cuando se lesiona el núcleo ventromedial del hipotálamo, esto produce hiperfagia y secundariamente obesidad. Se asocia a traumatismos, tumores, infecciones, etc.
4. De origen Genético:  
Asocian problemas de desarrollo físico e intelectual. Se deben a alteraciones pleiotrópicas dominantes (síndrome de Prader-Willi), autonómicas recesivas (Síndrome de Bardlett-Bield, síndrome de Alstrom-Hallgreen) o ligadas al cromosoma X (Síndrome de Wilson-Turner)
5. Fármacos: Insulina y antidiabéticos orales, antidepresivos, corticoides, anticonceptivos orales.
6. Infecciones virales: se baraja la posibilidad de que la obesidad pueda ser causada por estas infecciones. Se han identificado virus que favorecen el desarrollo de la obesidad en animales y así mismo se ha comprobado que los humanos obesos presentan mayor prevalencia de anticuerpos contra el adenovirus-36 (50).
7. Diferentes estudios epidemiológicos en humanos y animales sugieren que un desequilibrio nutricional o metabólico en la madre durante períodos críticos del desarrollo fetal y la lactancia pueden condicionar o programar el metabolismo futuro y la tendencia a padecer en la edad adulta determinadas enfermedades, entre ellas el síndrome metabólico (51).

Pero lo cierto es que en la mayor parte de los casos es difícil establecer una única causa ya que como se señaló antes la obesidad se debe a la interacción entre factores genéticos y ambientales.

## 1.4- GENETICA Y OBESIDAD

La obesidad resulta de la existencia de un balance energético positivo secundario a un desequilibrio entre la ingesta calórica (aumentada) y el gasto energético (disminuido). En este equilibrio tienen importancia decisiva tanto los factores genéticos como los ambientales. El espectacular aumento de la obesidad en las últimas décadas no puede deberse únicamente a cambios genéticos.

Hasta 2005 sólo se han descrito 176 casos de obesidad debidos a mutaciones puntuales correspondientes a 11 genes (leptina, receptor de leptina, proopiomelanocortina, MCR4, etc) mientras que otros 426 estudios han encontrado asociaciones positivas entre indicadores de obesidad con 127 genes candidatos (36).

La obesidad sigue por tanto un modelo de herencia multifactorial. Cuanto mayor sea el número de genes anómalos o genes de susceptibilidad que presente un individuo su patología será más grave y precoz.

Considerar la obesidad como una enfermedad genética nos ayuda a entender porqué es una enfermedad crónica que precisa de un tratamiento individualizado y de por vida y a la vez nos ayuda a identificar a los individuos de riesgo para aplicar medidas de prevención y control.

La prevalencia de obesidad dentro de familias de pacientes obesos es 4 veces mayor que en la población general, la historia familiar positiva se considera por tanto un factor de riesgo para la obesidad (52).

Son muy pocos los casos de obesidad monogénica, la mayor parte de los mismos se deben a polimorfismos genéticos de susceptibilidad a obesidad. La mayor parte de los casos de obesidad monogénica se deben a alteraciones de la vía leptina-proopiomelanocortina (POMC). Las mutaciones en estos genes producen hiperfagia y obesidad desde edades muy tempranas.

La leptina se produce en los adipocitos y desde allí se une a los receptores de leptina situados en el núcleo arqueado del hipotálamo. Esta unión estimula la síntesis de la molécula precursora de POMC, que produce hormona melanocitoestimulante ( $\alpha$ -MSH) y ACTH. Las neuronas transmiten la  $\alpha$ -MSH al

núcleo paraventricular del hipotálamo donde se une a los receptores de melanocortina-4 (MCR4). La ocupación del MCR4 induce un descenso de la ingesta.

Las variantes del gen de la melanocortina-4 son la causa más frecuente de obesidad monogénica (0,5-6%) (53).

En la obesidad de origen poligénico se implican más de 400 genes y regiones poligénicas, incluyendo genes relacionados con el control de la ingesta, la adipogenia y la homeostasis energética. Entre ellos se encuentran por ejemplo los receptores  $\beta$ -adrenérgicos, gen proteína desacopladora, gen de la enzima convertidora de angiotensina, etc.

A raíz de la identificación del gen ob y su proteína (leptina) en 1994 (23) se tuvo constancia de que las alteraciones genéticas contribuían a la obesidad. Los sujetos obesos expresan más el gen ob que los delgados pero no se pudo evidenciar ningún tipo de mutación como la descrita para ratones ob/ob. No se conoce por tanto el mecanismo de resistencia a la leptina en la obesidad humana.

## 1.5- ETIOPATOGENIA

El tejido graso representa la principal reserva energética del organismo, su mayor depósito se encuentra a nivel subcutáneo.

Las fluctuaciones de peso en los adultos se producen principalmente por el almacenamiento de lípidos en los adipocitos, aumenta no sólo la cantidad de grasa que almacenan sino su tamaño.

El adipocito se compone de triglicéridos (85%), material no lipídico (5%) y agua (10%). Los triglicéridos se componen de una molécula de glicerina a la que se unen tres cadenas de ácidos grasos. Los triglicéridos son iguales en los sujetos no obesos y en los obesos, la diferencia radica en la cantidad de triglicéridos que almacenan los adipocitos.

Los adipocitos aparecen en la etapa fetal, proliferan especialmente en la semana 30 de gestación. Después el aumento es paulatino a lo largo del crecimiento hasta llegar a la pubertad momento en que los adipocitos aumentan su multiplicación.

En los adultos el número de adipocitos tiende a mantenerse constante (54). En la obesidad mórbida la cantidad de adipocitos aumenta unas 5-10 veces. Pero no sólo ocurre una proliferación de los adipocitos, además están hiperplasiados.

La obesidad mórbida se caracteriza por tanto por hipertrofia e hiperplasia del tejido adiposo con predominio de la hiperplasia.

Cuando se pierde peso, hay una disminución total de la grasa corporal pero el número de adipocitos se mantiene inalterable.

En el desarrollo de la obesidad y su mantenimiento intervendrían tres factores, en primer lugar el ingreso energético es positivo (y mayor al gasto metabólico) En segundo lugar la obesidad produce cierto aumento de la masa muscular corporal, necesaria para poder mantener el exceso de grasa acumulado. Es por eso que mantener el estado de obesidad requiere un aumento en las necesidades y en el gasto calórico en comparación con los no obesos. Por último cuando el obeso pierde peso no hay sólo disminución de la



grasa, también de la masa muscular con lo que el gasto energético también se reduce y es necesaria una permanente reducción del ingreso calórico para mantener la pérdida ponderal.

Los obesos tienen un ingreso calórico un 20% superior a los sujetos normales (55).

El metabolismo energético que hace que el organismo funcione viene determinado por tres componentes:

1. Gasto energético de reposo o basal (GEB): representa el 65% del gasto energético diario y es responsable del mantenimiento de los sistemas del organismo y de la homeostasis de la temperatura corporal. Está determinado por: la genética, la cantidad de masa magra, el sexo, la edad, las situaciones fisiológicas y las de enfermedad.
2. Efecto termogénico de la comida: implica un 10% del gasto energético total. La ingesta produce un efecto termogénico (termogénesis inducida por la dieta, DIT) de tipo obligatorio (ingesta, digestión..) y adaptativo (según el tipo de alimento ingerido y su cantidad). El principal mediador de la termogénesis es el sistema nervioso simpático, mediante su activación (liberación de catecolaminas) se inicia la cascada de la lipólisis y la producción de calor. El estrés también aumentaría la DIT, que se contrarresta por la liberación conjunta de glucocorticoides.
3. Actividad física: es la parte más variable del componente energético diario, supone un 30% del gasto. La actividad física está disminuida en los obesos

## 1.6- EPIDEMIOLOGIA

La obesidad adquiere características de epidemia en los países desarrollados y en los que están en vías de desarrollo. Es la enfermedad metabólica crónica más frecuente en nuestros días (56) y las cifras de prevalencia aumentan en todos los grupos de edad.

Este aumento de la epidemia de la obesidad es tan importante que recientemente se ha especulado que tal vez pueda llegar a causar una disminución en la esperanza de vida de la población occidental (57).

En 2003 la OMS estima en 1,7 billones el sobrepeso/obesidad.

Los factores implicados son múltiples, destacando dos por ser potencialmente modificables: la ingesta calórica y la falta de actividad física siendo este segundo factor el principal determinante del aumento de la obesidad.

Hay diversos estudios que analizan la prevalencia de la obesidad en Europa. Uno de los primeros fue el WHO MONICA. Recolecta datos entre 1983-86 (58). Destacaba que la prevalencia de obesidad era mayor en los países mediterráneos y del Este de Europa y mayor en las mujeres.

En 1997 el IEFS (Instituto Europeo de Estudios Alimentarios) realizó un estudio europeo que englobaba a 15 Estados de la Unión y unos 15.239 participantes (59). Según este estudio la mayor prevalencia de obesidad se daba en el Reino Unido (12%) seguida de España (11%). La menor prevalencia se observó en Italia, Francia y Suecia (7%).

Considerando obesidad y sobrepeso, España, Alemania y Grecia eran los países con mayor prevalencia. Así mismo destaca que la prevalencia es mayor entre las mujeres y que los individuos de nivel socioeconómico más alto, los más jóvenes, los de formación universitaria y los solteros tenían índices de obesidad menores.

La prevalencia de obesidad en USA según las encuestas de salud y nutrición (NHANES I-II) realizadas entre 1960-1991 destacan que una tercera parte de los mayores de 20 años tienen sobrepeso. La obesidad y/o sobrepeso ha

aumentado un 8,9% entre los hombres y un 9,2% entre las mujeres en ese periodo de tiempo (60).

Entre 1978 y 2000 la obesidad aumenta en USA del 14,25% al 31%.

En 2002 la OMS estimó que más de 2,5 millones de muertes en el mundo estaban relacionadas con la obesidad (220.000/año en Europa y más de 300.000 /año en USA) (61).

Las formas de obesidad severa también ascienden de forma notable, en USA el porcentaje de mujeres negras con IMC superior a 40 se ha doblado en menos de una década (15%). El 6,3% de mujeres americanas (1/16) son obesas mórbidas. En el Reino Unido 1/40 mujeres lo son.

Los niños también se ven afectados por esta epidemia, tenemos la primera generación de niños que no vivirán tanto como sus padres (57).

La 57 Asamblea de la OMS que reunía a 192 países acordó la Estrategia Global sobre dieta, actividad física y salud en un intento de establecer estrategias útiles para frenar esta escalada creciente en las cifras de obesidad (62).

En lo que se refiere a nuestro país disponemos de datos de prevalencia de la obesidad en distintos grupos de población (63).

En el grupo de población infantil y juvenil (2-24 años) la prevalencia de la obesidad es del 13,9% y del 12,4% para el sobrepeso (Estudio enKid) (64).

En lo referente a la población adulta (25-64 años) (Estudio DORICA) se estimó una prevalencia de obesidad del 15,5% siendo mayor entre las mujeres. La prevalencia del sobrepeso se sitúa en el 39,2% y es mayor entre los hombres.

En conjunto el exceso de peso afecta al 54,7% de las personas en este grupo de edad. Por regiones, las de mayor prevalencia fueron Murcia y Canarias. Entre los ancianos (> 65 años) la prevalencia de obesidad es del 35%, algo mayor en mujeres y entre los no institucionalizados.

De este estudio español se desprende que son grupos de riesgo los niños entre los 6 y los 13 años y las mujeres a partir de los 45 años.

La prevalencia de obesidad en la población española de 25 a 64 años, establecida en el consenso SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad), es del 15,5% (un 17,5 % en mujeres y un 13,2 % en hombres).

Esta prevalencia está basada en la agrupación de datos del estudio DORICA que aglutina a estudios epidemiológicos realizados entre 1990-2000 en 9 Comunidades Autónomas (Andalucía, Baleares, Canarias, Cataluña, Galicia, Madrid, Murcia, País Vasco y Comunidad Valenciana) con protocolos homogéneos de recopilación de datos.

La prevalencia estimada de obesidad mórbida ( $\text{IMC} \geq 40$ ) es del 0,63 % (0,30 % en hombres y 0,92 % en mujeres), siendo estos porcentajes mayores en función de un bajo nivel educativo (1,5 % en hombres y 2,9 % en mujeres) y del área geográfica analizada: Este y Sur de la península y en Canarias.

Si consideramos que la obesidad severa se establece a partir de un  $\text{IMC} \geq 35$ , la prevalencia global para todo el territorio nacional se sitúa en el 2,64 %.

El porcentaje global de obesidad severa según este estudio es del 0,7% para el conjunto de la población española, con una mayor proporción en las mujeres de las regiones del Sur, Canarias, Murcia y Galicia, que suponen alrededor del 2% de prevalencia. Si incluimos a los sujetos con  $\text{IMC}$  superior a 35, tendríamos unas prevalencias entre el 3-5 % de la población.

Otras fuentes de información mucho más recientes revelan que España es uno de los países europeos con las tasas más elevadas de obesidad, con prevalencias comprendidas entre el 20-25 % de la población. En este contexto, una aproximación a cifras más reales sobre obesidad severa ( $\text{IMC} \geq 35$ ) se elevan hasta un 7-8 % de la población, mientras que la obesidad mórbida ( $\text{IMC} \geq 40$ ) se habría incrementado hasta el 2,0-2,5 %. De nuevo, las regiones del Este, Sur y Canarias destacarían por sus elevadas tasas por encima de estos valores medios (65).

En Julio de 2011 se publicaron los resultados del Estudio ENRICA realizado sobre la población española, es el mayor estudio sobre Nutrición y Riesgo cardiovascular realizado en nuestro país (66).

La muestra incluía a 12.000 adultos de más de 18 años. El estudio señala que el 62% de los adultos españoles tiene exceso de peso (un 39% sobrepeso y el 23% obesidad) y el 28% fuma a diario. Así mismo señala que los españoles dedican 14 horas semanales a ver televisión y otras 15 horas a actividades sedentarias.

La frecuencia de obesidad es mayor en hombres excepto en el grupo de mujeres de 65 años o más y aumenta con la edad. Por regiones, la prevalencia de obesidad es mayor en las Islas Canarias y en el Sur de España.

También se describe una mayor prevalencia de obesidad entre los grupos de población de nivel sociocultural bajo (29% de las mujeres) respecto a las universitarias (11%).

## 1.7- COMORBILIDADES ASOCIADAS A LA OBESIDAD

La obesidad predispone al desarrollo de numerosas enfermedades crónicas tales como la HTA, la dislipemia o la diabetes mellitus tipo 2. (67).

Las comorbilidades asociadas a la obesidad son múltiples y se pueden agrupar en:

1. Alteraciones metabólicas:
  - Diabetes Mellitus tipo 2 y Resistencia insulínica
  - Hipertensión arterial
  - Dislipemia
  - Hiperuricemia
  - Síndrome metabólico
2. Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica:
  - Cardiopatía isquémica
  - Enfermedad cerebrovascular
  - Insuficiencia cardiaca congestiva
  - Importancia de la distribución de la grasa corporal como predictor de riesgo cardiovascular
3. Alteraciones Respiratorias:
  - Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS)
  - Síndrome de Hipoventilación- Obesidad
4. Digestivas:
  - Esteatosis Hepática
  - Esteatohepatitis no Alcohólica (EHNA), cirrosis
  - Colelitiasis
  - Reflujo gastroesofágico, Hernia de Hiato
5. Músculo-esqueléticas:
  - Artrosis
  - Lesiones articulares
  - Deformidades óseas
6. Alteraciones genitourinarias
7. Neoplasias

8. Alteraciones neurológicas
9. Insuficiencia venosa periférica
10. Enfermedad tromboembólica
11. Alteraciones cutáneas
12. Alteraciones psicológicas y psicosociales
13. Disminución de la calidad de vida
14. Mortalidad

### **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y Resistencia Insulínica**

La DM2 se asocia de manera estrecha a la obesidad tanto en hombres como en mujeres y en todos los grupos étnicos.

Más del 80% de los casos de DM2 se pueden atribuir a la obesidad.

El riesgo de DM2 aumenta con el grado y la duración de la obesidad y con la distribución grasa de predominio central.

El IMC se relaciona con el riesgo de padecer diabetes y es máximo en mujeres y hombres con IMC superior o igual a 35 Kg/m<sup>2</sup> (68,69).

El incremento de peso también eleva el riesgo de diabetes, y parece preceder al inicio de la misma.

La distribución central de la grasa es también un factor de riesgo para el desarrollo de DM2. Así, un perímetro de cintura superior a 102 cm aumenta la incidencia de DM2 3,5 veces a los 5 años, una vez descartada la influencia del IMC (69).

El aumento de la obesidad infantil también se ha acompañado de una mayor prevalencia de intolerancia a la glucosa y DM2 en la infancia (70).

En la obesidad existe una situación de resistencia a la insulina que deriva en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 cuando la célula  $\beta$  pancreática no puede satisfacer las demandas impuestas por esta insulinoresistencia. Esta resistencia en un principio produce como mecanismo compensador una hiperinsulinemia que inicialmente es capaz de mantener los niveles de glucemia en ayunas y tras las comidas en límites normales, pero a medida que aumenta la resistencia a la insulina la glucemia en ayunas y postprandial se eleva y aparece la diabetes tipo 2.

Este aumento es más marcado en la obesidad troncular, sobre todo en la visceral. Los mecanismos propuestos para explicar cómo el exceso de grasa intraabdominal provoca resistencia a la insulina se basan en el aumento de la secreción de citoquinas como el TNF- $\alpha$  (71), y la resistina (72) o por la disminución de la adiponectina (73). Asimismo se ha descrito un aumento de los ácidos grasos no esterificados a partir de la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo visceral que se acumularían de manera patológica en tejidos sensibles a la insulina (74). Además los ácidos grasos a nivel hepático serían oxidados estimulando la producción de glucosa a partir de piruvato, inhibiendo la extracción hepática de insulina y el uso de glucosa por el músculo esquelético (75).

El aumento de la producción hepática de glucosa junto con la disminución de su captación periférica propiciarían este estado de resistencia a la insulina que determinaría la hiperglucemia.

Los niveles elevados de insulina aumentan la reabsorción renal de sodio, aumentando el volumen plasmático. Además activan el sistema nervioso simpático. Ambos factores explicarían el hecho de que el 50% de los obesos sean hipertensos. Además los niveles elevados de insulina y la resistencia a la misma aumentan la síntesis de VLDL a nivel hepático produciendo hipertrigliceridemia y disminución de HDL. Es por esto que obesidad, diabetes, dislipemia e hipertensión conforman el síndrome metabólico que predispone a la morbimortalidad cardiovascular como veremos más adelante.

### **Hipertensión arterial (HTA)**

Diversos estudios poblacionales ponen en evidencia la relación entre obesidad e HTA (76,77,78,69,79). Encuentran por ejemplo que más de la mitad de los sujetos obesos presentan HTA, que la ganancia de peso se asocia con un aumento del riesgo relativo de HTA y que el exceso de peso podría ser responsable del 26% de los casos de HTA en mujeres y del 28% en hombres (Estudio Framingham)



La obesidad central predispone especialmente a la HTA por un mecanismo relacionado con la resistencia insulínica. La hiperinsulinemia actuaría en el aumento de la presión arterial por diversos mecanismos:

- Efecto natriurético, se produce por un aumento de la reabsorción tubular distal de sodio (80).
- Aumento de la respuesta del sistema nervioso simpático. La infusión de insulina eleva los niveles de noradrenalina y esta no es sólo una sustancia presora, también aumenta la reabsorción tubular de sodio (81).
- In Vitro, la insulina estimula la proliferación del endotelio vascular y de la musculatura lisa lo que conduciría a una hipertrofia de la pared vascular (82).
- Alteraciones del transporte iónico de la membrana: la insulina estimula la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -ATPasa y regula la  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa. La falta de sensibilidad a la insulina produce aumento del sodio intracelular, descenso del potasio y aumento del calcio intracelular que desencadena hiperreactividad vascular e hipertensión.

Con la pérdida de peso la presión arterial desciende, por cada kilo baja 1 mmHg tanto la presión sistólica como la diastólica (83).

### **Dislipemia**

En la obesidad se produce un aumento de los triglicéridos (TG) y disminución del HDL-colesterol, el LDL-colesterol está normal o ligeramente elevado. Hay además un incremento de partículas pequeñas y densas de LDL (sdLDL), una superproducción de VLDL, de apolipoproteína B-100 (apoB), disminución del catabolismo de partículas que contienen apoB y aumento del catabolismo de HDL (84,85).

La hiperinsulinemia tiene un papel fundamental en el desarrollo de la hipertrigliceridemia, la resistencia a la insulina en los adipocitos produce un aumento de la liberación de ácidos grasos desde los mismos lo que provoca un aumento de flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado donde serán reesterificados y empaquetados como TG en las VLDL (86,87,88).

El aumento de VLDL en la circulación se asocia con una disminución del cHDL. Así mismo la resistencia insulínica puede causar la desestabilización de la proteína ABCA1 (ATP-binding cassette transporter A1) que media en el flujo de colesterol desde las células periféricas hacia las ApoA para la formación de partículas maduras de HDL (89,90).

El aumento de las sdLDL está determinado por las concentraciones séricas de TG, lo que produce VLDL ricas en TG (VLDL1) que al ser hidrolizados por la lipoproteína lipasa (LPL) origina las sdHDL. Estas sdLDL tienen baja afinidad por los receptores de LDL quedando más tiempo en la circulación, finalmente son oxidadas e introducidas en los macrófagos que desarrollan placas de ateroma y pueden ser tóxicos para el endotelio (91).

Estudios recientes relacionan los niveles de apoB como predictor de enfermedad cardiovascular mejor de lo que lo hace el cLDL (92).

La resistencia insulínica tiene otros efectos sobre el metabolismo hepático de las lipoproteínas, por una parte disminuye la expresión del receptor de LDL (93) y por otra incrementa la síntesis de colesterol hepático y la secreción de VLDL (94). Esto aumenta la competición entre quilomicrones y VLDL remanentes por los receptores hepáticos disminuyendo así la captación de quilomicrones por esta vía. (95).

Diversos estudios poblacionales señalan que las dislipemias asociadas a la obesidad aparecen desde la infancia y se incrementan con la edad (96).

También describen su estrecha relación con la aparición de accidentes cerebrovasculares e infarto agudo de miocardio, sobre todo en casos de obesidad central y niveles de triglicéridos y LDL colesterol elevados (97).

### **Hiperuricemia**

Los niveles elevados de ácido úrico son un factor de riesgo para presentar cardiopatía isquémica (98).

Así mismo, los sujetos con hiperuricemia tienden a presentar intolerancia a los hidratos de carbono, dislipemia, obesidad e hipertensión arterial (99).

Todo esto sugiere que la hiperuricemia podría estar relacionada con la hiperinsulinemia y con la resistencia insulínica y ser así otro componente del

síndrome metabólico (100) y desempeñar un papel en la fisiopatología de las enfermedades coronarias.

Existen también evidencias de que los niveles elevados de ácido úrico se correlacionan con el grado de obesidad (101).

### **Síndrome Metabólico**

Es un conjunto de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal que incluye resistencia a la insulina, dislipemia e hipertensión arterial. Confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes.

Los componentes fundamentales del síndrome son la obesidad central y la resistencia a la insulina.

Fue descrito por Reaven en 1988, se denominó “síndrome x” o síndrome hipertensivo-metabólico (102).

El síndrome metabólico agrupa diversos factores de riesgo metabólicos:

- Obesidad visceral
- Dislipemia aterogénica (aumento de Triglicéridos, apoB y LDL, descenso de HDL)
- Hipertensión arterial
- Hiperglucemia asociada a resistencia insulínica
- Estado protrombótico (aumento del factor inhibidor del activador del plasminógeno 1 – PAI-1, aumento de fibrinógeno, etc)
- Estado proinflamatorio. (aumento de citoquinas: TNF-alfa, interleuquina-6, Proteína C reactiva, etc)
- Otros: microalbuminuria, hiperuricemia, hiperhomocistinemia, esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de apnea del sueño, síndrome de ovarios poliquísticos (103)

Para simplificar la definición del síndrome metabólico se han hecho distintas propuestas, así la Organización Mundial de la salud (OMS) en 1998 define unos criterios para la identificación del mismo:

Tabla: Criterios de la OMS para definir el Síndrome metabólico (104).

Factor de Riesgo	Definición
Obesidad Abdominal, perímetro de la cintura: Varones Mujeres	>102 cm > 88 cm
Triglicéridos	> 150 mg/dL
HDL-Colesterol: Varones Mujeres	< 40 mg/dL < 50 mg/dL
Presión Arterial	≥ 130/ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dL

Tres de los cinco factores son suficientes para el diagnóstico de síndrome metabólico, siendo necesaria la presencia de resistencia a la insulina. Esta resistencia a la insulina vendría definida por una de las siguientes situaciones: diabetes mellitus tipo II, intolerancia a la glucosa, glucosa en ayunas alterada o normal (< 110 mg/dl) pero con baja sensibilidad a la insulina. La desventaja de esta clasificación vendría dada por la necesidad de realizar un test de sobrecarga oral de glucosa y la determinación de insulina, no siendo suficiente la determinación de la glucemia en ayunas.

En 2001, The Nacional Cholesterol Education Program (NCEP-ATPIII) propuso otra definición de síndrome metabólico (105):

Tabla: Identificación clínica APTP-III del síndrome metabólico.

**Resistencia a la insulina, identificada por uno de los siguientes factores:**

- DM2
- Alteración de la glucosa en ayunas
- Intolerancia Hidrocarbonada.
- Glucosa en ayunas normal (< 110 mg/dL, captación de glucosa disminuída)

**Más de dos de los siguientes factores:**

- Medicación antihipertensiva y/o presión arterial ≥ 140 mmHg o ≥ 90 mmHg.
- Triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mg/dL
- HDL-Colesterol < 35 mg/dL en hombres o < 39 mg/dL en mujeres
- IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> y/o cociente cintura/cadera > 0.9 en hombres y > 0.85 en mujeres.
- Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 µg/min o albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g.

Sólo son necesarios tres de los cinco factores. La obesidad visceral o abdominal sería el factor que más contribuye al síndrome metabólico. Es de más fácil aplicación en la práctica clínica..

Los expertos de la International Federation of Diabetes (IFD) han establecido unos nuevos criterios para definir el síndrome metabólico (106).

Tabla: criterios del síndrome metabólico según IFD

**Presencia de Obesidad Central:**

- $\geq 94$  cm en varones
- $\geq 80$  cm en mujeres

**Más de dos de los siguientes factores:**

- TG  $\geq 150$  mg/dL, o tratamiento específico para esta entidad.
- HDL-C  $< 40$  mg/dL en varones y  $< 50$  mg/dL en mujeres o tratamiento específico.
- Presion Arterial  $\geq 130/85$  mmHg o tratamiento previo antihipertensivo.
- Glucemia en ayunas  $> 100$  mg/dL o tratamiento previo para DM2

La prevalencia de síndrome metabólico es muy elevada en la población general, varía entre poblaciones debido a la influencia de la raza, sexo y edad.

De acuerdo con con los criterios del ATP-III, la prevalencia media en EE.UU sería del 20-30% (107). En nuestro país estaría en torno al 25% (108).

La identificación de pacientes con síndrome metabólico es importante porque por un lado predispone a la diabetes mellitus II y por otro a la enfermedad cardiovascular.

**Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica**

Numerosos estudios ponen de manifiesto la relación entre obesidad y enfermedad coronaria (109,110,111). La obesidad es un factor de riesgo independiente tanto de enfermedad coronaria como de cualquier causa de muerte tanto en varones como en mujeres (112). Junto con el tabaquismo y la

hipercolesterolemia , la obesidad constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables.

El porcentaje de exceso de peso respecto al peso ideal predice la incidencia de enfermedad coronaria, la muerte por esta causa, la aparición de fallo cardíaco, muerte súbita y enfermedad cerebrovascular con independencia de otros factores de riesgo.

La tasa de mortalidad se incrementa de manera exponencial a partir de un IMC de 25-30 Kg/m<sup>2</sup>. La obesidad mórbida se acompaña de años perdidos de vida, en los hombres se reduce un 22% su expectativa de vida, similar a la que se produce entre los fumadores (113,114).

La obesidad se asocia con un aumento de volumen que resulta en un aumento del volumen telediastólico y de la presión de llenado. Esto, unido a la hipertensión arterial conduce a la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) (115). La HVI se asocia a insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares , muerte por infarto agudo de miocardio y muerte súbita.

En el estudio Framingham se evidenció que los obesos tenían un riesgo doble de desarrollar insuficiencia cardíaca (116). El 11% de los casos de insuficiencia cardíaca en varones y el 18% en mujeres pueden atribuirse a la obesidad.

En la obesidad mórbida existen alteraciones específicas electrocardiográficas que son reflejo de alteraciones morfológicas del corazón (voltajes bajos del complejo QRS, HVI, dilatación de la aurícula izquierda que aumenta el riesgo de padecer fibrilación auricular, etc) (117)

También diversos estudios como el de Framingham encuentran relación entre la obesidad y el riesgo de ictus, siendo un factor de riesgo para el ictus isquémico.

Los datos del Nurses'Health Study señalan que la ganancia de peso después de los 18 años y un IMC > 27 Kg/m<sup>2</sup> se asocian con un aumento del riesgo de ictus isquémico (118). En varones, el aumento del IMC se asoció con un aumento tanto de los ictus isquémicos como de los hemorrágicos (119).

Por último hay que destacar que la obesidad visceral (androide o centrípeta) es la que mayor aumento del riesgo de morbimortalidad ocasiona, no solo de origen cardiovascular sino también por otras causas (cáncer, diabetes).

La actividad metabólica de la grasa intraabdominal produce liberación de ácidos grasos libres que drenan directamente al hígado vía portal, esto dificulta el metabolismo intrahepático de la insulina, disminuye su liberación y potencia el hiperinsulinismo y la resistencia insulínica. La obesidad no central (ginoide o centrífuga) tiene un efecto mucho menos adverso sobre la función hepática. La grasa visceral libera citoquinas (TNF- $\alpha$ , interleuquinas) que ejercen un potente efecto estimulador de proteínas proinflamatorias (PCR, Amiloide A, etc) que junto a una disminución de adiponectina, produce daño endotelial e incrementa el riesgo cardiovascular.

El estudio DORICA analizó la sensibilidad y especificidad de diferentes indicadores antropométricos para estimar la presencia de factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (120), siendo el perímetro de la cintura y el índice cintura/altura los que expresaron los mejores resultados.

En hombres entre 25 y 60 años la probabilidad de presentar factores de riesgo cardiovascular aumenta a partir de un índice cintura/altura  $> 0.53$  y en mujeres  $> 0.51$ . Este riesgo se duplica en mujeres a partir de un IMC de 27 y en varones a partir de 30. En los valores de circunferencia de cintura el riesgo cardiovascular en mujeres aparece a partir de los 88 cm y en hombres 102 cm.

### **Alteraciones Respiratorias**

Dentro de las alteraciones respiratorias relacionadas con la obesidad encontramos el Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS) y el Síndrome de Hipoventilación-Obesidad (SHO).

La obesidad es el principal factor de riesgo para desarrollar SAOS ( 121,122).

El SAOS se caracteriza por colapsos intermitentes de la vía aérea superior que producen episodios frecuentes de apnea o hipopnea. Estas pausas producen diversos efectos adversos: desaturaciones de la hemoglobina, fluctuaciones en la presión arterial y en la frecuencia cardíaca, aumento de la actividad simpática y fragmentación del sueño entre otros (123).

La prevalencia del SAOS en pacientes con obesidad mórbida estaría entre el 50-80% (124,125).

Entre los mecanismos implicados estarían por un lado el depósito de grasa cervical, que favorecería el estrechamiento de la vía aérea superior y por otro el tono de la musculatura que mantiene el calibre de la vía aérea. En este sentido, se ha implicado a la secreción de leptina como factor coadyuvante en el SAOS (126).

Diversos estudios apuntan que tras la pérdida de peso se produce una disminución en la gravedad del SAOS (127), en el metaanálisis de Buchwald se analiza la mejoría de todas las comorbilidades tras la cirugía bariátrica, incluido el SAOS y se observa que mejoró en el 85% de los pacientes (128).

Con frecuencia los pacientes obesos mórbidos no tienen síntomas en relación con el SAOS, es por ello que antes de ser sometidos a cirugía bariátrica se debería realizar una polisomnografía respiratoria para diagnosticarlo y tratarlo previamente si es preciso.

El tratamiento del SAOS se debe adecuar a los síntomas (129) y consiste por una parte en instaurar una serie de medidas generales para así corregir los factores que favorecen el colapso de la vía aérea: pérdida de peso, decúbito lateral, evitar sustancias depresoras de los músculos faríngeos como el alcohol, o las benzodiacepinas, abandono del tabaco, etc. Además de estas medidas generales, el tratamiento de elección es la aplicación de presión continua positiva por la vía nasal (CPAP).

El SHO también se asocia a la obesidad, combina hipoventilación alveolar grave, hipoxemia y largos períodos de somnolencia diurna. En la gasometría arterial se observa hipoxemia e hipercapnia.

Los pacientes con SHO tienen mayor predisposición a sufrir apneas obstructivas durante el sueño, esto empeora la hipoxemia y la hipercapnia previas (130). La combinación de los dos síndromes se denomina Síndrome de Pickwick.

El diagnóstico se confirma mediante pulsioximetría nocturna y polisomnografía en el caso de asociarse SAOS y SHO.

Otras alteraciones respiratorias relacionadas con la obesidad son una disminución de la capacidad funcional residual, del volumen respiratorio de reserva y de la capacidad pulmonar. Presentan un volumen residual y una capacidad de difusión mayor y un aumento del trabajo respiratorio. Estas



alteraciones se deben a una menor complianza pulmonar secundaria al depósito subcutáneo de grasa a nivel torácico. Estas alteraciones funcionales explicarían el deterioro de la función ventilatoria cuando se exponen a ciertos factores (tabaco, infecciones respiratorias, cirugía, etc).

Es por eso que en pacientes con obesidad mórbida y síntomas respiratorios asociados (disnea) se recomienda un estudio de la función pulmonar mediante pruebas tales como la espirometría, pletismografía y gasometría arterial.

### **Esteatosis Hepática. Esteatohepatitis no Alcohólica (EHNA). Cirrosis**

El hígado graso no alcohólico se produce por la acumulación de lípidos dentro de los hepatocitos. Es una alteración presente en más del 80% de los obesos mórbidos.

Aunque generalmente no progresa, puede evolucionar desde una esteatosis hepática simple a una esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) (que incluye la presencia de inflamación) hasta incluso una cirrosis hepática (presencia de fibrosis).

La EHNA se da en un 20-30% de obesos y la cirrosis en un 1-3% (131). Así mismo, la diabetes está presente en un tercio de los pacientes con EHNA, y es que en la patogenia multifactorial de la esteatosis la resistencia a la insulina juega un papel fundamental (132,133). Por otra parte, en los sujetos con DM2 el 75% tienen algún grado de afectación grasa en el hígado (134).

En cuanto a la etiopatogenia de la esteatohepatitis, la hipótesis más aceptada es la teoría del doble golpe ("double hit") (135). En un primer momento se produce una acumulación hepática de ácidos grasos libres que genera la esteatosis. En una segunda fase se desencadenan los mecanismos de estrés oxidativo que hacen al hepatocito vulnerable a la apoptosis o necrosis con la consiguiente inducción a la fibrosis, lo que lleva a la esteatohepatitis y en algunos casos a la cirrosis (136).

La obesidad visceral, pero no la grasa total, se correlaciona de manera independiente con la esteatosis hepática (137).

Por otra parte, la dislipemia y la hipertensión arterial están ligadas a la EHNA (138,139). La relación de la enfermedad hepática con todas estas afecciones indica la asociación de la esteatosis hepática con la presencia del síndrome metabólico, y de manera indirecta con la resistencia a la insulina (139,140), la cual se considera pieza clave en la patogenia de los diferentes componentes del síndrome metabólico. El grado de resistencia insulínica aumenta conforme lo hace la severidad de la EHNA (139). En este sentido, la EHNA se considera como la manifestación hepática del síndrome de resistencia insulínica (141,142).

Diversos estudios sugieren que la enfermedad hepática podría ser capaz de generar a su vez alteraciones en el metabolismo de la glucosa y señalan que las cifras de transaminasas se comportarían como predictores independientes del desarrollo de diabetes (143). Esto significa que el daño hepático precede a la hiperglucemia, y probablemente indicaría que la resistencia insulínica podría generar esteatosis, a su vez el depósito hepático de grasa podría modular la relación entre la resistencia a la insulina y el metabolismo de la glucosa (144).

La hipótesis más contrastada defiende que es a nivel periférico donde se inicia el proceso y donde la resistencia a la insulina estimula la liberación de ácidos grasos (145). El aumento de la lipólisis produce un incremento de la liberación de los ácidos grasos a la circulación y un aumento de la síntesis hepática de éstos. Posteriormente, el acúmulo intrahepático de grasa aumenta el grado de resistencia a la insulina hepática (146).

La inflamación crónica está íntimamente relacionada con la resistencia insulínica y juega un papel central en la etiopatogenia del síndrome metabólico (147)

Los sujetos con EHNA presentan concentraciones superiores de citoquinas proinflamatorias (Interleuquinas 6,18,8 y TNF- $\alpha$ ) (148).

El efecto de la pérdida de peso sobre la EHNA es controvertido, ocurre una mejoría general después de una pérdida gradual de peso (149) pero las pérdidas bruscas pueden predisponer a la EHNA (150). Pacientes obesos sin enfermedad hepática previa que logran más de un 10% de pérdida de peso consiguen mejorar las alteraciones hepáticas, con disminución de la hepatomegalia y resolución de algunos signos de EHNA (151).

## **Colelitiasis**

La colelitiasis es la patología hepatobiliar más frecuente en la obesidad. El riesgo de litiasis vesicular es mayor porque la producción de colesterol se relaciona con la grasa corporal (152), por cada kilogramo extra de grasa corporal se sintetizan adicionalmente unos 20 mg de colesterol el cual es eliminado por la bilis haciendo que ésta sea más litogénica.

## **Reflujo Gastroesofágico (RGE)**

Es frecuente en pacientes con obesidad. Estudios realizados en la población general señalan que un 69% de los sujetos con IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> tienen síntomas relacionados con el RGE (153).

Por otra parte, el incremento del IMC aumenta el riesgo de desarrollar RGE y la asociación sería mayor en mujeres premenopáusicas lo que indica que los estrógenos desempeñarían un papel en la génesis de la enfermedad por reflujo en mujeres obesas (154,155).

La mayor sensibilidad a la presencia de ácido en el estómago, la mayor prevalencia de la hernia de hiato y el incremento de la presión intraabdominal son los factores que explican la fisiopatología del reflujo en los obesos (156).

## **Alteraciones Músculo-esqueléticas**

La enfermedad osteoarticular es muy frecuente entre los obesos y constituye uno de los principales componentes del coste de la obesidad.

Se afectan sobre todo las articulaciones de carga pero también las que no sostienen peso lo que sugiere que otros factores del síndrome de la obesidad pueden alterar el cartílago y el metabolismo óseo con independencia del peso (157). La pérdida de peso se asocia a una disminución del riesgo de osteoartrosis.

## **Alteraciones Genitourinarias**

Generalmente, las mujeres obesas tienen la menarquia antes y la menopausia después.

Diversos estudios han analizado la relación entre el IMC y la infertilidad (158,159), y encuentran que el riesgo relativo de infertilidad por alteraciones ovulatorias aumenta al hacerlo el IMC.

Así mismo, la obesidad también se asocia con el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), la mitad de las pacientes con SOP presentan obesidad o sobrepeso y la mayoría tienen distribución de la grasa de predominio abdominal. Estas pacientes tienen resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, y este aumento de insulina en el tejido ovárico puede favorecer el exceso de síntesis de andrógenos.

Este exceso de andrógenos produce alteraciones dermatológicas (hirsutismo, alopecia, acné) y ginecológicas (oligomenorrea, alteraciones de la fertilidad).

La anovulación crónica aumenta la incidencia del cáncer de endometrio. Las reducciones de peso mejoran la clínica androgénica.

En los varones hay una disminución de los niveles de testosterona total pero la testosterona libre (activa) es normal, sólo los pacientes muy obesos tienen testosterona libre descendida e hipogonadismo. Los niveles séricos de estrógenos están aumentados como consecuencia de la conversión de andrógenos a estrógenos en el tejido adiposo aunque esto no condiciona hipogonadismo clínico.

Por otra parte, también se ha asociado la obesidad con un aumento del riesgo de nefrolitiasis (160). Entre los mecanismos implicados estarían la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo que pueden contribuir a la formación de litiasis de contenido cálcico. La insulina aumenta tanto la excreción renal de calcio como su absorción a nivel intestinal y disminuye la producción de amonio y la excreción de ácido (161). También está incrementada la excreción urinaria de ácido úrico y oxalato, aumentando el riesgo de litiasis cálcicas.

## **Neoplasias**

La incidencia de cáncer en obesos aumenta un 16%, en tumores hormonodependientes. Así, diversos estudios encuentran asociación entre obesidad y aumento del riesgo de cáncer de endometrio, riñón y vesícula biliar (en mujeres), mama (mujeres postmenopáusicas) y colon (hombres) (162,163).

En las mujeres postmenopáusicas la grasa es la principal fuente de estrógenos, siendo el factor de riesgo modificable más importante para cáncer de mama en este grupo.

El Estudio de Prevención del Cáncer II (164) demuestra que el riesgo de mortalidad por cáncer entre sujetos con  $IMC \geq 40$  era superior un 52% en hombres y un 62% en mujeres respecto a sujetos con normopeso. En USA la obesidad y el sobrepeso contribuyen al 14% de todas las muertes por cáncer en varones y 20% en mujeres.

En ambos sexos el IMC se asociaba con mayor proporción de muertes por cáncer de esófago, colon y recto, hígado, vesícula biliar, páncreas y riñón, linfoma no Hodgkin y mieloma múltiple.

En los casos de obesidad mórbida el riesgo de muerte por cáncer es aún mayor, siendo el más alto por cáncer de hígado en varones y uterino en mujeres. Este aumento de la carcinogénesis en los obesos estaría relacionado con el aumento de los niveles de hormonas endógenas (esteroides sexuales, insulina, IFG-1) asociadas a la obesidad y el reflujo gastroesofágico que contribuiría al desarrollo de adenocarcinoma esofágico. La colelitiasis (aumentada en los obesos) incrementaría el riesgo de cáncer de vesícula biliar.

## **Alteraciones Neurológicas**

Distintos estudios señalan la relación entre la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular con la arteriosclerosis, hipertensión, enfermedades coronarias y diabetes. La obesidad aumenta el riesgo de estas enfermedades por lo que se ha sugerido que tendría un papel como factor de riesgo independiente para el desarrollo de las mismas (165).

### **Insuficiencia venosa periférica. Enfermedad tromboembólica**

El acúmulo de grasa en el tejido celular subcutáneo dificulta la circulación de retorno venosa y linfática lo que conduce a edema intersticial y síndrome varicoso.

Así mismo, el riesgo de trombosis venosa profunda aumenta con el peso.

### **Alteraciones cutáneas**

En los obesos es frecuente el intertrigo (erupción en las zonas de roce de los pliegues cutáneos), y las estrías cutáneas por distensión.

La dermatitis por estasis (inflamación de los miembros inferiores) se ha relacionado con la insuficiencia venosa y con la obesidad.

La acantosis nigricans es una hiperpigmentación cutánea con hiperqueratosis que aparece en las zonas de roce como cuello y axilas y se relaciona con la resistencia insulínica.

### **Alteraciones psicológicas y psicosociales**

Entre el 20 y el 30% de los sujetos obesos que consultan para perder peso presentan depresión y otras alteraciones psicológicas (166). Aun así hay pocos estudios que apoyen que los pacientes obesos presentan una prevalencia de alteraciones psiquiátricas superior a la de la población no obesa (167).

Los obesos tienen menor probabilidad de completar los estudios, menores ingresos, mayores índices de pobreza y menos probabilidad de contraer matrimonio (168).

Hasta un 30% de los pacientes que consultan por exceso de peso presenta “trastorno por atracón” (Binge eating disorder) caracterizado por ingestas alimentarias excesivas en un periodo corto de tiempo acompañadas de sensación de falta de control. A diferencia de la bulimia, estos episodios no se acompañan de comportamientos purgativos (vómitos, uso de laxantes).

## **Calidad de Vida**

La calidad de vida relacionada con la salud del obeso está afectada en cuatro aspectos (169):

1. Problemas físicos, mentales o sociales relacionados con el exceso de grasa: bajo rendimiento físico, alteraciones de la autoestima, depresión, aislamiento social, etc
2. Relacionados con las comorbilidades derivadas de la obesidad (diabetes, hipertensión, etc)
3. Relacionados con el pronóstico vital y su percepción (enfermedades cardiovasculares en el futuro)
4. Cambios de la calidad de vida resultado de un tratamiento a largo plazo, con resultados lentos y recaídas frecuentes.

En el primer estudio publicado sobre calidad de vida y obesidad (170) se encontró que los pacientes con  $IMC > 29 \text{ Kg/m}^2$  tenían peor estado funcional (dificultades físicas al caminar, subir escaleras, etc), más dolor y peor percepción de su salud.

## **Mortalidad**

La obesidad es, tras el tabaquismo, la segunda causa de muerte evitable (171). Distintos estudios señalan un aumento de la mortalidad en el paciente obeso (172).

La relación entre exceso de mortalidad y obesidad se describe mediante una curva en J. Los aumentos del IMC suponen un aumento curvilíneo en mortalidad atribuible a muerte por enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertensión arterial y cáncer (2).

La obesidad ocasiona además una disminución de la esperanza de vida (173, 174).

La obesidad, especialmente la visceral, comporta un aumento del riesgo de morbimortalidad, no sólo de origen cardiovascular sino por otras causas (cáncer,

diabetes). La mayoría de los estudios señalan que la mortalidad empieza a aumentar cuando el IMC supera los 25 Kg/m<sup>2</sup> (175). Individuos con IMC  $\geq$  30 presentan un aumento entre 50-100% de la mortalidad total y la cardiovascular respecto a sujetos con IMC de 20-25.

En nuestro país ocasiona el 42% del total de las muertes anuales por causa cardiovascular (176).

Se discute si sería un factor independiente o si es debido a su asociación con otros factores de riesgo como dislipemia, diabetes e hipertensión. En este sentido, se cree que la resistencia insulínica sería el factor integrador y el mecanismo causal común de todas estas alteraciones.



## 2- TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD MORBIDA

### 2.1- TRATAMIENTO MEDICO DE LA OBESIDAD

Los criterios para establecer un tratamiento en la obesidad, ya sea médico o quirúrgico dependerán de distintos factores tales como la edad, el IMC, la distribución de la grasa corporal, la presencia de comorbilidades y el sedentarismo.

Para los distintos subgrupos, los criterios de intervención serían los siguientes (177):

- Población con IMC entre 18,5 y 24,9 Kg/m<sup>2</sup>: no está justificada la intervención terapéutica, únicamente se recomienda una dieta saludable y el ejercicio físico.

- Población con IMC 25-26,9 Kg/m<sup>2</sup>: en este grupo se incluye el 20% de la población adulta española. La intervención no está justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay comorbilidades. Se recomiendan consejos dietéticos, actividad física y controles clínicos periódicos.

- Población entre 27-29,9 Kg/m<sup>2</sup>: en este grupo encontramos un ligero aumento de la comorbilidad y mortalidad asociados a la obesidad, sobre todo a la visceral. Si el peso es estable, no hay comorbilidades y la distribución de la grasa es periférica la intervención terapéutica es opcional, pero sí se aconsejan medidas dietéticas, ejercicio físico y controles periódicos. En caso contrario, se debe instaurar un tratamiento con el objetivo de perder un 5-10% del peso y para ello se aplican medidas dietéticas, ejercicio físico y modificación conductual. Si en seis meses no se logran resultados se puede recurrir al tratamiento farmacológico.

- Población con IMC 30-34,9 Kg/m<sup>2</sup> (Obesidad grado I): conlleva un riesgo alto de comorbilidades y por ello el tratamiento es obligado: dieta hipocalórica, ejercicio físico y tratamiento de las comorbilidades. Pueden ser útiles los fármacos. El objetivo es reducir el peso al menos un 10% para que disminuya el riesgo cardiovascular. Esta pérdida se debe mantener en el tiempo con un seguimiento adecuado.

- Población con IMC entre 35-39,9 Kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado II): mayor riesgo de comorbilidades, el objetivo debe ser una pérdida de peso > 10%, si no se logra en un plazo de seis meses se deben evaluar otras posibilidades terapéuticas (dietas de muy bajo contenido calórico, cirugía bariátrica, etc)

- Población con IMC 40-49,9 Kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado III) o IMC ≥ 50 Kg/m<sup>2</sup> (obesidad grado IV): implica gravedad cardiovascular muy importante. Las medidas habituales de dieta y ejercicio suelen fracasar y es en este grupo donde la cirugía es el tratamiento de elección.

En cualquier caso, los objetivos del tratamiento no son alcanzar el peso ideal sino mejorar o curar las comorbilidades, se deben conseguir pequeñas pérdidas de peso (5-10% del peso inicial) pero mantenidas en el tiempo.

Para ello se dispone de varias herramientas que incluyen cambios en el estilo de vida (alimentación, ejercicio físico, modificación conductual) y farmacoterapia.

### **Medidas Dietéticas**

La restricción energética de 500 a 1000 Kcal/día respecto a la dieta habitual conlleva una pérdida de peso de 0,5-1,0 Kg/semana (un 8-10% del peso inicial en seis meses) (178,179).

El aporte calórico no debería ser inferior a 1000-1200 Kcal/día en mujeres y 1200-1600 Kcal/día en hombres.

Para mantener la pérdida de peso a largo plazo el tratamiento dietético debe mantenerse de por vida.

Estas dietas proporcionan un equilibrio entre proteínas (10-20%), carbohidratos (50-65%) y grasas (25-35%) y aunque consiguen pérdidas de peso a corto plazo no evitan que se recupere a largo plazo (180).

Las causas del fracaso se han atribuido a falta de adherencia a la dieta y/o a una reducción del gasto energético basal.

Además, la dieta debe incluir entre 20-40 gramos de fibra al día, vitaminas y minerales y aporte hídrico adecuado.

#### ***Dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC)***

Aportan entre 400 y 800 Kcal/día, generalmente en forma de preparados comerciales. Deben usarse bajo control médico y por un periodo no superior a

16 semanas en sujetos obesos mórbidos para lograr una rápida disminución de peso (181).

### **Actividad Física**

Junto con la dieta, la actividad física y el ejercicio son los pilares de la intervención terapéutica en la obesidad.

La recomendación sería que todo adulto realizara 30 minutos diarios de actividad física moderada todos los días de la semana para mejorar la salud y prevenir las enfermedades cardiovasculares (182,183).

La obesidad conlleva sedentarismo y escasa capacidad para la actividad física, por eso el planteamiento debe hacerse de manera progresiva hasta alcanzar un nivel de ejercicios moderado o intenso que es lo que permitirá perder peso y mantener la pérdida a largo plazo.

Los beneficios de la actividad física son múltiples: junto a la dieta, favorece la pérdida de peso y ayuda a mantener dicha pérdida, previene el sobrepeso y la obesidad, mejora el perfil lipídico, mejora la sensibilidad a la insulina, previene las enfermedades cardiovasculares, mantiene la densidad ósea, mejora el control de la presión arterial en los hipertensos, mejora aspectos psicológicos tales como la autoestima o la depresión, mejora la capacidad respiratoria, etc.

### **Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico y/o psiquiátrico**

Persiguen establecer una serie de pautas para modificar los patrones alimentarios, los niveles de actividad física y ayudar al enfermo a entender los beneficios de adoptar un estilo de vida saludable (184,185)

Son herramientas fundamentales de la terapia conductual los registros alimentarios y de actividad física.

El tratamiento conductual intensivo se ha mostrado superior a los programas convencionales de tratamiento con dietas, fármacos y visitas periódicas (186)

La atención psicológica y/o psiquiátrica es uno de los elementos clave en estos programas educativos. El paciente obeso tiende a presentar síntomas

depresivos y alteraciones del comportamiento alimentario tales como el “trastorno por atracón”, presente hasta en un 30% de ellos (187).

Las técnicas cognitivo-conductuales están orientadas a desarrollar nuevas pautas de alimentación, a controlar estímulos, a aprender técnicas de relajación para disminuir la ansiedad y el estrés, a corregir estados emocionales inadecuados para controlar la sobreingesta y a mejorar la percepción de autocontrol del obeso, con especial atención al entrenamiento para evitar las recaídas (188).

En este sentido, la cirugía bariátrica también sería un tratamiento que persigue un cambio en la conducta, “forced modification behavior” (Elkins) (189).

### **Tratamiento Farmacológico**

El tratamiento farmacológico no debe utilizarse de forma aislada, sino en combinación con el resto de medidas analizadas anteriormente (dieta, ejercicio y cambios en el estilo de vida).

Su indicación se limita a pacientes con IMC > 30 Kg/m<sup>2</sup> o > 27 Kg/m<sup>2</sup> si se asocian comorbilidades mayores y no se obtienen resultados con otros tratamientos.

Los fármacos que se han usado son el Orlistat, la sibutramina y el Rimonabant.

#### ***Orlistat:***

Inhibe las lipasas gástrica y pancreática impidiendo así la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta y reduciendo su absorción en un 30%, lo que contribuye a lograr un balance calórico negativo (190).

Diversos metaanálisis demuestran que Orlistat consigue una pérdida de peso de 2.8 a 3.2 Kg mayor que el placebo (191,192)

El Orlistat mejora el control glucémico al inducir una mejoría en la sensibilidad a la insulina (193), además reduce las concentraciones de LDL colesterol, inhibiendo en un 25% la absorción intestinal del colesterol (194). Esto se acompaña de una reducción del contenido de grasa visceral en un 44% más que cuando la pérdida de peso no se acompaña de tratamiento con Orlistat.

Mejora la captación de glucosa en hígado y músculo y mejora la esteatosis hepática (195).

También se ha asociado su efecto a disminución de factores de riesgo cardiovasculares, en este sentido disminuye la lipemia postprandial y los valores de proteína C reactiva y de citoquinas proinflamatorias e incrementa las concentraciones de adiponectina (196).

Entre sus efectos secundarios encontramos flatulencia, urgencia fecal, deposiciones grasas, aumento del número de deposiciones, etc.

Se ha demostrado su seguridad y eficacia en adolescentes y niños con obesidad (197).

### ***Sibutramina:***

Es una amina terciaria que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina. Se introdujo en 1997 para el tratamiento de la obesidad.

Su efecto es dosis-dependiente, actúa aumentando la sensación de saciedad y disminuyendo el apetito.

La pérdida de peso que produce se acompaña de aumento de los niveles de HDL-colesterol y disminución de los triglicéridos, sin modificar el colesterol total (198).

Diversos estudios demostraron que la Sibutramina aumentaba las cifras de presión arterial y la frecuencia cardiaca (192) y a raíz de esta posible incidencia aumentada de eventos cardiovasculares se puso en marcha el estudio SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Morbidity/Mortality Outcomes Trial) el cual concluía que la Sibutramina aumenta el riesgo cardiovascular y por tanto los posibles efectos beneficiosos no superan los riesgos (199).

De este modo, tanto la FDA como la Agencia Europea del Medicamento y la Agencia Española de Medicamentos han ordenado la suspensión de su comercialización.

### ***Rimonabant:***

Antagonista de los receptores cannabinoides tipo 1 que se localizan en sistema nervioso central, tejido adiposo, músculo, hígado, intestino, corazón, vejiga y sistema simpático. En la obesidad el sistema endocannabinoide está

sobreexpresado y su bloqueo produce una disminución del apetito y de la ingesta. El bloqueo de los receptores localizados en tejido adiposo, hígado y músculo produce una mejora en la sensibilidad a la insulina y en las alteraciones lipídicas, aunque esta disminución en el nivel de colesterol no disminuye la progresión de la aterosclerosis como demuestran estudios recientes (200).

### ***Productos no farmacológicos:***

Incluyen diferentes suplementos de plantas con efecto adelgazante (chitosan, plantago psyllium, glucomanano, etc) y ninguno ha demostrado eficacia y/o seguridad en el control del exceso de peso a medio o largo plazo por lo que no se recomienda su uso (201).

### **Otros Tratamientos**

Incluyen el Balón Intragástrico y el Marcapasos Gástrico.

El balón intragástrico es un dispositivo que se coloca por vía endoscópica y se rellena con suero y aire para disminuir la capacidad del estómago y limitar así la ingesta. Consigue pérdidas de peso entre 15-20 Kg y se retira a los seis meses (202). Sus principales inconvenientes son la limitación temporal de su uso, y los resultados pobres a largo plazo por lo que su uso se limita a casos especiales (riesgo quirúrgico elevado, fracaso de otras terapias)

El Marcapasos Gástrico es un electroestimulador bipolar que se coloca en la curvatura menor gástrica, cerca del píloro y que permite reducir la ingesta porque produce un retraso en el vaciamiento gástrico y alteraciones en la motilidad intestinal lo que conlleva una sensación de plenitud (203). Hay pocos estudios sobre su efectividad por lo que su uso también está muy limitado.

## 2.2- TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OBESIDAD MORBIDA

El tratamiento de la obesidad es muy complejo. Prueba de ello es que a lo largo de la historia internistas, endocrinos, dietistas, psiquiatras, psicólogos, cirujanos y otros muchos profesionales de la salud han tratado de resolver el problema sin lograr ningún resultado definitivo, un tratamiento que cure la enfermedad en cualquiera de sus grados.

Son tantos los factores que influyen en la obesidad que es difícil dar con la solución desde un planteamiento terapéutico único.

La obesidad conlleva graves consecuencias para la salud y actualmente se ha convertido en un problema sanitario de primer orden. Vivimos en nuestros días una auténtica pandemia, con la obesidad infantil despuntando hacia cifras alarmantes.

De ahí que hoy más que nunca se busquen soluciones a este grave problema. La cirugía es sólo una pequeña pieza en este complicado rompecabezas.

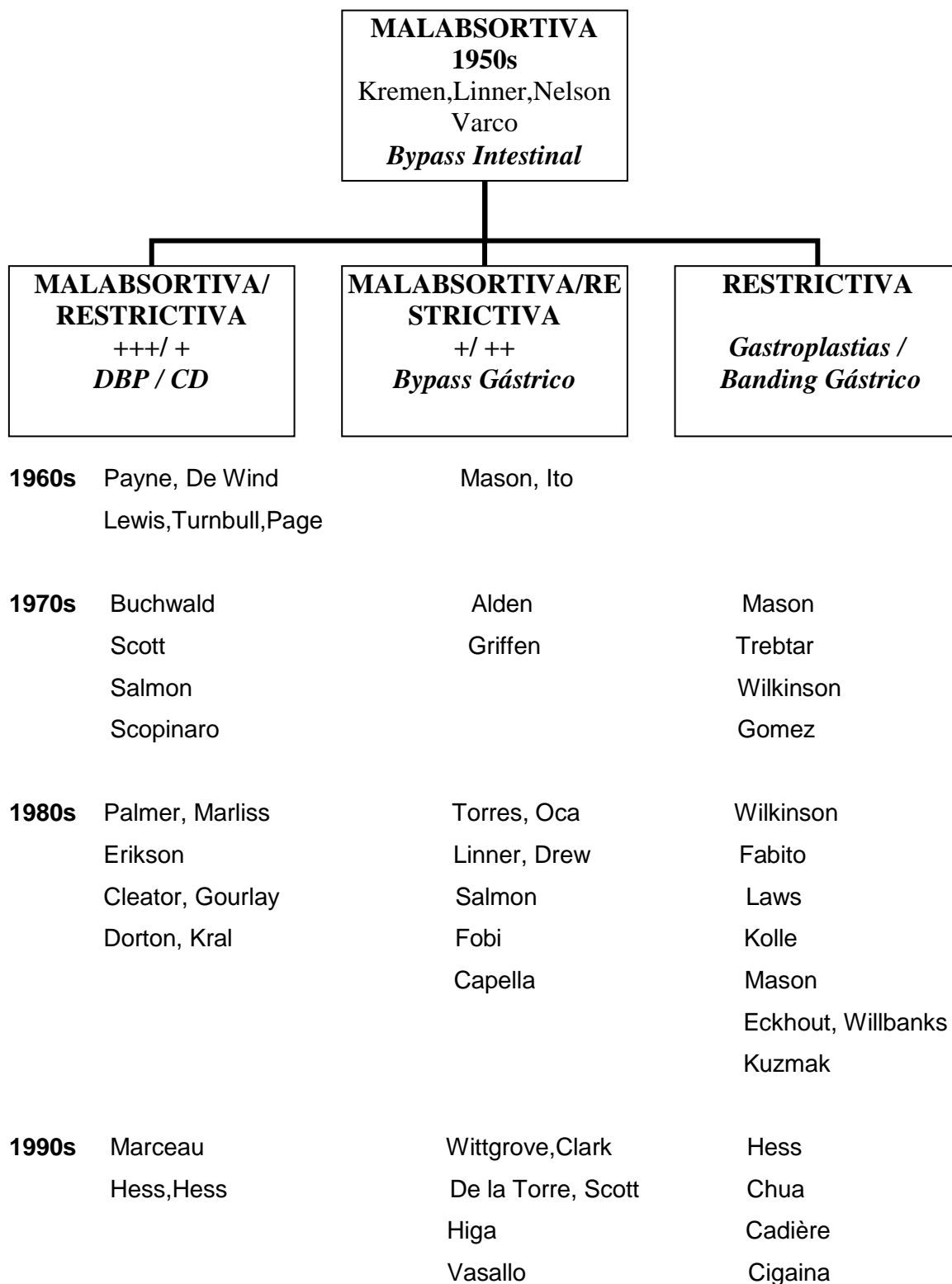
Pero la cirugía de la obesidad comenzó hace ya unas cuantas décadas, haremos un recorrido a lo largo de la historia para conocer a los cirujanos pioneros de la obesidad y sus intervenciones.

Podemos clasificar las intervenciones bariátricas en tres grandes grupos:

- La de los procesos malabsortivos puros (Bypass yeyunoileal/yeyunocólico)
- La de los procesos mixtos malabsortivos/restrictivos (Bypass gástrico)
- La de los procesos restrictivos puros (Gastroplastias/Banding gástrico/Sleeve gastrectomy)

El árbol genealógico de la obesidad con sus autores y las técnicas se describe en la tabla 1 (204).

Tabla 1 . Arbol genealógico de la cirugía bariátrica (adaptado de Buchwald) (204).





## PROCESOS MALABSORTIVOS: LOS PIONEROS

Las primeras intervenciones de cirugía bariátrica fueron ideadas a partir de la observación de los resultados tras las resecciones de intestino delgado: el paciente con intestino corto adelgazaba.

La cirugía de la obesidad nace en los años 50 con el **bypass yeyunoileal**.

La primera intervención fue realizada por **Henriksson** en 1952 en Gothenberg (Suecia) (205). Un año más tarde **Varco** (Universidad de Minnesota) realizó un bypass yeyunoileal , yeyunoileostomía termino- terminal con ileocecostomía. El caso no se publicó así que la primera publicación al respecto la realizan **Kremen y Linner** (Hospital Mount Sinai, Universidad de Minnesota) en 1954 (206).

En 1963 **Payne** publica los resultados de una serie de 10 pacientes iniciada diez años antes (207), en ellos deriva casi todo el intestino delgado, el colon derecho y transversal: es el **bypass yeyunocólico termino-lateral** Foto 1

**Lewis** et al (1962) describen un bypass yeyunocólico similar con anastomosis del yeyuno al colon transversal (208) . En 1966 **Lewis, Turnbull y Page** publican una serie con 11 pacientes en los que realizan una yeyunocecostomía termino-lateral (209).

Son procesos malabsortivos y maldigestivos que resultaban en pérdida de masa grasa sobre todo. Aunque la pérdida de peso era muy efectiva acarrea graves consecuencias metabólicas: alteraciones electrolíticas, deshidratación, diarrea y fallo hepático entre otras, que requerían deshacer el bypass. Al hacerlo el paciente volvía a su peso inicial. Es por ello que **Payne** rechazará el bypass yeyunocólico recomendando el yeyunoileal.

Abandonado el bypass yeyunocólico se realizaban dos variantes de **bypass yeyunoileal**:

- El termino-lateral (**Payne y De Wind**, 1986) (210) FOTO 2
- El termino-terminal (**Scott, Dean et al**) (211) FOTO 3

En ambos casos se anastomosaba el yeyuno proximal al ileon distal quedando unos 35 cm de intestino útil para la absorción de nutrientes. En la variante termino-lateral hay un cierto grado de reflujo hacia el asa

desfuncionalizada permitiendo un grado mayor de absorción y por tanto menor pérdida de peso.

El bypass de **Payne y De Wind** será el procedimiento más usado en los Estados Unidos en estos años, obteniendo una importante pérdida de peso con efectos secundarios moderados a largo plazo. Aún así el 10% de los pacientes no tenían pérdida de peso significativa, por eso **Scott** (212), **Salmon** (213) y **Buchwald** (214) retoman la idea original de **Varco y Kremen** realizando una anastomosis termino-terminal para prevenir el reflujo, preservando la válvula ileocecal para minimizar la diarrea, y anastomosando el muñón yeyunal al colon transversal, al ciego o al sigma para evitar la intususcepción. Estas intervenciones además de producir importantes pérdidas de peso se seguían de una mejoría en los casos de hiperlipidemia: descenso del colesterol y de los triglicéridos.

Posteriormente diversos autores realizaron el bypass yeyunoileal con ciertas modificaciones: **Forestieri** (215), **Starkloff** (216), **Palmer y Marliss** (217). **Cleator y Gourlay** (218) describen una ileogastrostomía para drenaje del intestino derivado. **Dorton y Kral** (219) acortan el segmento intestinal proximal (bypass duodenoileal).

Solo el paso de los años demostró el importante número de efectos indeseables que tanto el bypass yeyunocólico (en mayor grado) como el yeyunoileal tenían, y que se pueden resumir en:

- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Malnutrición caloricoproteica
- Complicaciones entéricas (diarrea, ..)
- Colelitiasis
- Extraintestinales: artritis, fallo hepático, fallo renal, neuropatía periférica,...

Esto llevó al abandono de las técnicas de bypass yeyunoileal en los años 80 y a la búsqueda de alternativas para estos pacientes, así mismo se recomendaba reconvertir a todos los pacientes portadores de un bypass yeyunoileal.

## DERIVACIÓN BILIOPANCREATICA (DBP) Y CRUCE DUODENAL (CD)

Son las descendientes directas del bypass yeyunoileal, pero en ellas no se abandona al tránsito ningún segmento intestinal, las dos asas (biliopancreática y alimentaria) tienen tránsito, no hay intestino delgado desfuncionalizado. Los antecedentes se remontan a 1978 con **Lavorato** (220) y 1981 (**Eriksson**) (221). El primero describe un bypass yeyunoileal pero con anastomosis del intestino proximal a la vesícula, el segundo publica una operación similar.

Pero la era de la **Derivación Biliopancreática** comienza con un nombre propio, el de su precursor: **Nicola Scopinaro** (Universidad de Genova, 1979) (222).

Su técnica consta de dos componentes: el restrictivo (débil) mediante una gastrectomía horizontal (200-500 ml) y gran efecto malabsortivo: asa alimentaria (250 cm), asa biliopancreática larga y canal común (50 cm). FOTO 4

Es una intervención que ha superado la prueba del tiempo, la serie de **Scopinaro** con más de 20 años de seguimiento ofrece muy buenos resultados (223,224).

No obstante hay que señalar que aunque en lo referente a la pérdida de peso los resultados son excelentes, no es una técnica exenta de complicaciones, algunas graves. La peor es la malnutrición proteica (que en los casos graves requiere de un alargamiento del canal común), además los pacientes precisan suplementos de calcio y vitaminas (sobre todo D) de por vida y por tanto un estrecho seguimiento. También se han dado úlceras de la boca anastomótica y otras complicaciones menos graves aunque a veces muy invalidantes para el paciente como la flatulencia, el número elevado de deposiciones y el mal olor de las mismas.

A cambio el paciente puede ingerir una dieta casi normal. En palabras del propio Scopinaro: “La derivación biliopancreática es efectiva y por ello potencialmente peligrosa” (225)

En 1993 **Marceau** (Canadá) (226) describe una variante de la DBP, un híbrido entre la DBP de **Scopinaro** y el cruce duodenal descrito por **De Meester** en 1987: es la **Derivación biliopancreática con Cruce Duodenal (DBP/CD)**:

consiste en una gastrectomía tubular (200 ml) con la curvatura menor gástrica, preservación del píloro y anastomosis del asa alimentaria al duodeno proximal con grapado del duodeno distal sin seccionarlo. FOTO 5

En 1998 **Hess** (USA) (227) aporta otra variante, esta vez con sección duodenal y anastomosis termino-terminal del asa alimentaria al duodeno proximal.

Estas dos variantes presentan dos ventajas frente a la DBP: eliminan las úlceras de boca y el síndrome de dumping, pero al igual que con la DBP estos pacientes precisan de un seguimiento de por vida (228)

Tanto la DBP como el CD son operaciones complejas, efectivas y potencialmente peligrosas. En la actualidad las realiza un buen número de cirujanos y han comenzado a llevarse a cabo mediante abordaje laparoscópico con evidentes ventajas para el paciente. Comienzan a publicarse las primeras series (229,230,231).

## **BYPASS GÁSTRICO: LA ERA MASON**

Si la cirugía bariátrica tuviera padre éste sería sin duda el Dr Edward Mason de la Universidad de Iowa, pionero y precursor de las técnicas de bypass gástrico y posteriormente de la cirugía restrictiva (gastroplastias). FOTO 6

Mason observó que las mujeres sometidas a gastrectomía parcial por enfermedad ulcerosa perdían peso inicialmente y mantenían esa pérdida tras la intervención. Estas observaciones le llevaron a idear una nueva técnica quirúrgica en las obesas: el **Bypass Gástrico** (Mason e Ito, 1967) (232). Consiste en la elaboración de un pequeño reservorio gástrico con un orificio de salida estrecho (elemento restrictivo) más un bypass gastrointestinal (elemento malabsortivo), la longitud del bypass determinará el grado de malabsorción.

Este primer bypass descrito por **Mason** consistía en una división horizontal del estómago (100-150 ml) y una gastroyeyunostomía en asa, con un estoma de 12 mm. FOTO 7

El advenimiento de las grapadoras posibilitó la partición gástrica sin necesidad de extirpar el estómago. Sobre esta primera técnica han sido muchos los autores que han ido introduciendo variantes en el **Bypass gástrico**:

**Mason y Printen** (233) reducen el tamaño del remanente gástrico a 50 ml para aumentar la pérdida de peso y reducir la incidencia de úlceras.

**Alden** (1977) (234) realiza el bypass mediante grapado horizontal del estómago sin sección del mismo y gastroyeyunostomía en asa.

**Griffen et al** (1977) (235) introducen una importante modificación; la gastroyeyunostomía de Y de Roux en lugar de en asa lo que previene el reflujo biliar hacia el reservorio. El propio **Griffen** destaca las ventajas del Bypass gástrico frente al bypass ileal (235,236). FOTO 8

**Torres Oca y Garrison** realizan el grapado gástrico de forma vertical (237) FOTO 9, ellos mismos desarrollan años después un bypass más largo en aquellos pacientes en los que la intervención no había tenido éxito (238). Este BG distal fue desarrollado por **Brolin** como técnica de elección en los superobesos (239).

Para evitar la dilatación del reservorio **Linner y Drew** lo refuerzan con una bandeleta de fascia (240).

Con esta misma intención realiza **Fobi** su BG utilizando una anilla de silastic: **BG Anillado** (241) FOTO 10. Posteriormente lo modifica dividiendo el estómago e interponiendo el asa de yeyuno con el fin de evitar la aparición de fístulas gastro-gástricas (242).

**Salmon** utiliza la combinación de los dos procedimientos: gastroplastia vertical y BG distal (243). FOTO 11

El BG también ha superado la prueba del tiempo, los resultados que ofrece son buenos y mantenidos a lo largo del tiempo. Las complicaciones del BG son mucho menores que las del Bypass intestinal y la DBP, entre ellas destaca la anemia (déficit en la absorción de hierro y vitamina B12) y el déficit de calcio. El dumping es un efecto secundario “beneficioso” ya que limita la ingesta de azúcares refinados en los pacientes.

Por todo esto el BG se ha consolidado en nuestros días como la técnica de referencia, el patrón sobre el que deben medirse las demás técnicas.

En la última década del pasado siglo estas intervenciones comenzaron a realizarse por vía laparoscópica y son cada vez más las series publicadas. **Wittgrove** et al (1994) publicaron la primera serie con 5 pacientes, seis años

después ya tenían 500 pacientes (244,245). Otras series son las de **De la Torre y Scott** (246) y la de **Higa** et al con 1040 pacientes (247).

## **CIRUGÍA RESTRICTIVA: GASTROPLASTIAS, BANDING GASTRICO Y GASTROPLASTIA TUBULAR (SLEEVE GASTRECTOMY)**

El desarrollo de estas técnicas fue posible gracias al advenimiento a finales de los años 70 de las máquinas de autosutura, ideadas por los rusos durante la II Guerra Mundial y posteriormente desarrolladas por los americanos.

Fue también **Mason** en 1971 el que realiza la primera gastroplastia (248): **Gastroplastia Horizontal**, con la idea de evitar los efectos indeseables del Bypass Gástrico y realizar un procedimiento más fisiológico sin excluir el estómago y sin alterar la absorción de hierro y calcio entre otros. Consiste en la creación de un pequeño reservorio gástrico mediante grapado del estómago y un orificio de salida también pequeño.

Otros autores que también llevaron a cabo Gastroplastias Horizontales fueron **Pace** (249), **Alden**, **La Fave**, **Pories** (250) y **Gomez** (251,252). FOTOS 12,13,14

Las Gastroplastias Horizontales fueron abandonadas porque con el tiempo no conseguían pérdidas de peso adecuadas por dilatación del orificio de salida y/o por disrupción de las grapas y posterior dilatación del reservorio.

Nacen entonces las **Gastroplastias Verticales**: el grapado vertical con elaboración del reservorio en la curvatura menor hace más difícil la dilatación del mismo y a su vez el orificio de salida se refuerza para evitar su dilatación.

La idea parte de **Trehtar** que realiza el reservorio tubular en la curvatura menor pero sin dar soporte al orificio de salida (253). FOTO 15.

**Fabito** en 1981 (254) realiza la primera gastroplastia vertical, reforzando el orificio de salida con sutura seromuscular. **Laws** (255) será el primero en usar un anillo de silastic para reforzar el mismo.

Pero es en 1982 cuando Mason describe su variante de gastroplastia, la **Gastroplastia Vertical Bandeada (GVB)** que se va a convertir en la técnica de

referencia durante los años 80, usa una banda de Marlex para reforzar el orificio de salida (256). FOTO 16

Posteriormente **Eckhout y Willbanks** describen otra variante, la **Gastroplastia Vertical Anillada**, técnicamente más sencilla ya que no precisa de ventana gástrica y el orificio se refuerza con un anillo de silastic (257). FOTO 17.

Mason siempre ha defendido la Gastroplastia frente a las demás técnicas por ser la menos agresiva y la más respetuosa con la fisiología de la digestión y la absorción de nutrientes.

No produce malabsorción ni dumping y los déficit de vitamina B12 o anemia son excepcionales, además técnicamente son los procedimientos más sencillos (si exceptuamos el Banding Gástrico).

Lamentablemente el precio de esta menor agresividad es una menor efectividad, de ahí que hoy en día su uso se haya visto muy restringido hacia un tipo de pacientes con características muy concretas (no comedores de dulces, no superobesos, colaboradores, etc).

Al igual que como ocurre con las otras técnicas, la Gastroplastia también se realiza hoy por vía laparoscópica, existiendo ya varias series: **Hess, Cadière** (1994) (258), **Alle** (1998) (259)

## **BANDING GASTRICO**

Es el procedimiento menos invasivo de todos, consiste en la colocación de una banda alrededor del fundus gástrico creando un reservorio de unos 25 ml.

**Trebtar** en 1976 realiza una funduplicatura gástrica que podría considerarse la precursora de esta técnica (260), pero la primera intervención de **Banding Gástrico** la lleva a cabo **Wilkinson** en 1980 utilizando una banda de Marlex (261). FOTO 18

Más tarde, en 1980-81 la operación fue introducida en Estados Unidos y Noruega por **Molina** (262) y **Kolle** (263) respectivamente.

En 1990 **Kuzmak** introduce una variante, la **Banda Gástrica Ajustable (Banding Gástrico con Reservorio)** (264) que es el modelo que se usa desde

entonces, el reservorio subcutáneo permite graduar el tamaño del estómago con facilidad. En Europa y Australia se extiende con rapidez su uso pero en Estados Unidos la FDA no lo aprueba hasta 2001. FOTO 19

Si en alguna de las técnicas hasta hora descritas la laparoscopia ha tenido auge ha sido en el Banding Gástrico, la facilidad técnica de la colocación de la banda por vía laparoscópica ha hecho que muchos grupos se hayan decidido por esta opción y son numerosas las series que encontramos (265,266,267). Aun así no hay que olvidar que los resultados en cuanto a pérdida de peso y fracasos son muy similares a los de la Gastroplastia vertical.

## **SLEEVE GASTRECTOMY**

La Manga Gástrica, Gastrectomía tubular o Sleeve Gastrectomy (SG) fue descrita por primera vez en 1988 como parte de un proceso más complejo, el Cruce Duodenal. En 1995 Magenstrasse y Mill realizaron una especie de manga gástrica más amplia y otros autores aplicaron este procedimiento en el tratamiento de la obesidad (268).

En Julio de 1999 Michel Gagner realiza por vía laparoscópica la primera SG en el Hospital Mount Sinai de Nueva York, realizando un tubular más estrecho del que se empleaba en el cruce duodenal. En 2000 la propone como primer paso en pacientes de elevado riesgo quirúrgico antes de la realización de un bypass gástrico. No obstante, en muchos casos no se completaba el procedimiento con un bypass porque los pacientes presentaban unos buenos resultados en cuanto a pérdida de peso y resolución de comorbilidades (269).

Estos buenos resultados (en series aún de pocos años de seguimiento) junto a la facilidad de la técnica y a su realización por vía laparoscópica han hecho que en los últimos años la SG haya ganado numerosos adeptos entre los cirujanos bariátricos y se ha postulado como una de las técnicas que más se realizan en la actualidad.

Los estudios a corto y medio plazo señalan que es una técnica con resultados excelentes, superiores a los de la Banda Gástrica y la Gastroplastia Vertical y algo peores que los del Bypass aunque con menor índice de complicaciones que éste.



Las indicaciones actuales de la cirugía bariátrica son (270):

1. IMC > 40 Kg/m<sup>2</sup> o IMC > 35 Kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades significativas ligadas a la obesidad
2. Edad de 16 a 65 años
3. Riesgo quirúrgico aceptable
4. Ineficacia de medidas higiénico-dietéticas previas de mantener peso a largo plazo
5. Ausencia de esquizofrenia, depresión grave no tratada y de toxicomanías activas
6. Paciente con buen soporte familiar y social, informado correctamente de la evolución de la enfermedad, que pueda tener seguimiento periódico indefinido y posibilidad de modificar su estilo de vida

La American Diabetes Association ha ampliado el rango de edad hasta los 16 años debido al gran número de adolescentes con obesidad en E.E.U.U. (271)

Hemos visto que son muchas las intervenciones que los cirujanos han desarrollado a lo largo de los últimos años para tratar la obesidad mórbida. Quizá sea esto debido a que no hay ninguna técnica eficaz en todos los pacientes y a que tampoco ninguna de ellas está exenta de complicaciones.

El paciente obeso es cada vez más demandante de tratamiento quirúrgico ya que éste se ha perfilado como la única alternativa que aporta resultados eficaces y mantenidos a largo plazo. El número de intervenciones en los últimos años se ha multiplicado por 10 en E.E.U.U. y en nuestro país (272)

Los obesos han dejado de ser una “rareza” en la consulta del cirujano y forman parte importante de sus listas de espera. Es por eso que en los últimos años hemos asistido al nacimiento de las diversas Sociedades de Cirugía Bariátrica que se agrupan en torno a la Federación Internacional de Cirugía de la Obesidad (IFSO) y de su órgano de expresión, la revista Obesity Surgery, todo ello en un esfuerzo colectivo de marcar unas pautas científicas y universales para el correcto tratamiento del paciente obeso mórbido.

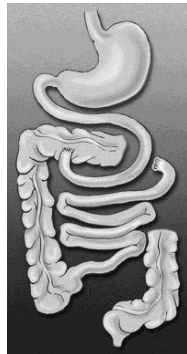
En la actualidad el bypass gástrico se considera el patrón ideal de entre todas las opciones quirúrgicas ya que es el que mejores resultados ofrece a costa de un menor número de complicaciones.

Hoy día el abordaje laparoscópico se ha mostrado muy útil en la obesidad, nos ha permitido una mejoría clara en estos pacientes con ventajas tales como ahorro en estancia hospitalaria, menor dolor y recuperación postoperatoria más temprana.

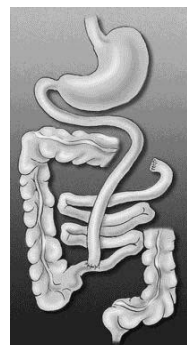
Quizá el futuro de la obesidad mórbida no esté en manos de los cirujanos pero mientras llega el tratamiento definitivo que todos esperamos la cirugía continuará siendo un arma fundamental del arsenal terapéutico de esta enfermedad.

Pese a ello no debemos olvidar que sin un enfoque multidisciplinar cualquier técnica quirúrgica está abocada al más rotundo fracaso.

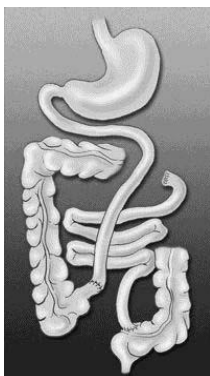
**Foto 1. Bypass Yeyuno cólico**



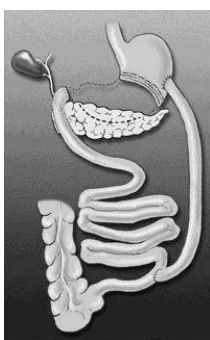
**Foto 2. Bypass Yeyunoileal termino-lateral**



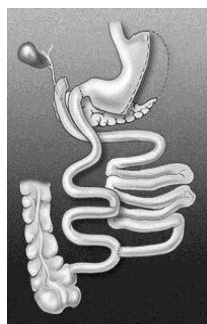
**Foto 3. Bypass yeyunoileal (Payne y De Wind) termino- terminal (Scott)**



**Foto 4. Derivacion Biliopancreatica (Scopinaro)**



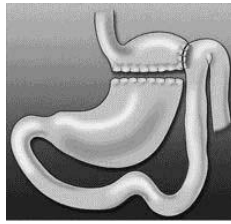
**Foto 5. DBP con Cruce Duodenal (Marceau, Hess)**



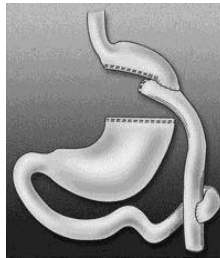
**Foto 6. Dr E. Mason**



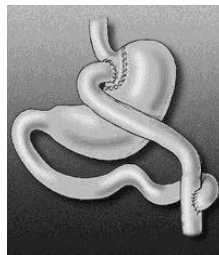
**Foto 7. Bypass Gástrico (Mason, Ito)**



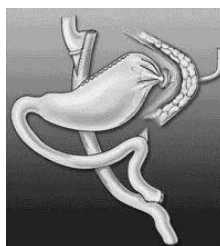
**Foto 8. Bypass Gástrico (Griffen)**



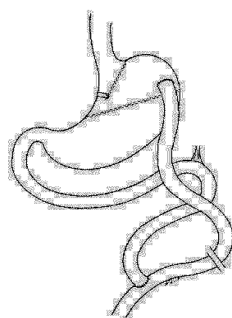
**Foto 9. Bypass Gástrico (Torres Oca)**



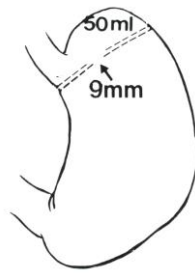
**Foto 10. Bypass Gástrico Anillado (Fobi)**



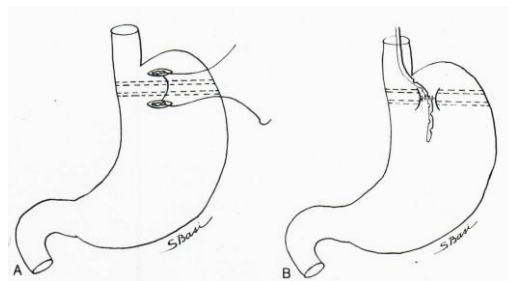
**Foto 11. Bypass Gástrico (Salmon)**



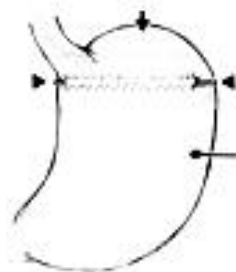
**Foto 12. Gastroplastia Horizontal (Pace)**



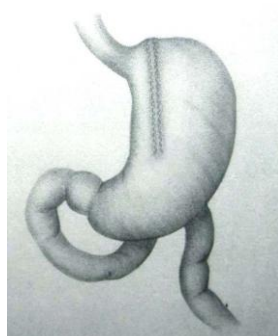
**Foto 13. Gastroplastia Horizontal (gastrogastrostomia anterior) (Alden, La Fave, Pories)**



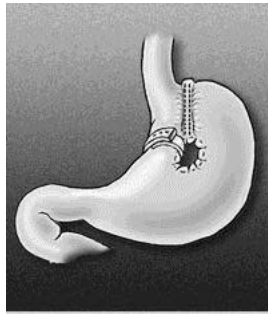
**Foto 14. Gastroplastia Horizontal (Gómez)**



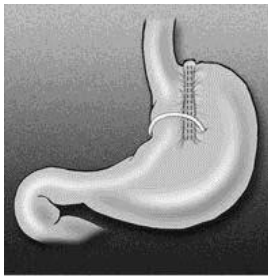
**Foto 15. Gastroplastia Vertical (Trebtar)**



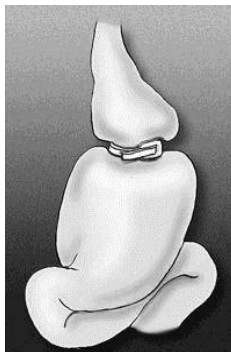
**Foto 16. Gastroplastia Vertical Bandeada (Mason)**



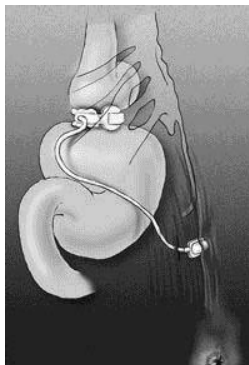
**Foto 17. Gastroplastia Vertical Anillada (Eckhout Willbanks)**



**Foto 18. Banding Gástrico (no ajustable)**



**Foto 19. Banding Gástrico Ajustable (Kuzmak)**



## **BASES FISIOPATOLOGICAS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OBESIDAD**

### **- Fisiopatología de la Restricción**

Las técnicas restrictivas consiguen la pérdida de peso mediante el logro de una saciedad precoz y mantenida, el “neopíloro” produciría una dificultad de paso del alimento desde el neoreservorio gástrico.

La saciedad precoz vendría mediada por la distensión de mecanorreceptores de la pared gástrica y está en relación con la secreción de colecistoquinina (CCK) hipotalámica que se libera como respuesta al estímulo mecánico.

La saciedad tardía se atribuye al vaciado gástrico: a mayor rapidez de vaciado, más precozmente disminuye el estímulo al que están sometidos los mecanorreceptores de la pared gástrica los cuales bloquean el deseo de ingesta.

En este paso entre el estímulo digestivo y la respuesta del sistema nervioso central en forma de saciedad intervienen una compleja red de vías aferentes y eferentes hacia y desde los núcleos hipotalámicos (sobre todo ventromediales y paraventriculares) y gran cantidad de hormonas de origen digestivo, neurotransmisores y productos metabólicos procedentes de la digestión de los alimentos.

La **CCK** se secreta en la mucosa duodenal en respuesta al contacto de los nutrientes procedentes del estómago sobre receptores específicos . Actúa disminuyendo la motilidad gástrica (compitiendo con el receptor de la gastrina) y aumentando la sensibilidad antral a mínimas distensiones, aumenta la contracción del esfínter pilórico lo cual dificulta el vaciamiento gástrico. La CCK no varía tras las diversas técnicas de cirugía bariátrica (restrictivas, bypass).

La **Leptina** pertenece a la familia de las citoquinas, se relaciona también con la saciedad. Su efecto es anorexígeno y está relacionado con la saciedad tardía mediada por vía vagal desde el tracto intestinal al sistema nervioso central. Se secreta en el tejido adiposo blanco y actúa a nivel periférico inhibiendo la captación de glucosa y aumentando la oxidación de las grasas y a

nivel hipotalámico donde tras atravesar la barrera hematoencefálica estimula la secreción de alfa-MSH (hormona estimulante de los melanocitos) que produce un efecto inhibitorio de la ingesta e inhibe la secreción de neuropéptido Y.

El **Neuropéptido Y** se secreta en el hipotálamo como respuesta a la ingesta, actúa aumentando la ingesta y disminuyendo la termogénesis.

Las sustancias responsables de la regulación del metabolismo hidrocarbonato (Insulina, Glucagón, Amilina) intervienen también en la etiopatogenia de la obesidad por complejos mecanismos. La **insulina** accede al sistema nervioso central e inhibe la expresión del Neuropéptido Y disminuyendo así el volumen de la ingesta. En los obesos existe una resistencia a la acción de la insulina, esto resulta en una hiperinsulinemia que revierte tras la pérdida de peso, sobre todo tras las técnicas mixtas.

El **glucagón** tiene por el contrario un efecto saciante postprandial. Es un marcados importante del efecto dumping al vaciarse de forma súbita el alimento en el intestino, por ello su pico es menor en las técnicas restrictivas.

La **ghrelina** también tiene un importante papel en la saciedad. Pertenece a la familia de las motilinas y se secreta mayoritariamente en las células de la mucosa del fundus gástrico. Tiene un ritmo circadiano aumentando súbitamente unos 60-80 minutos antes de la ingesta y disminuye de igual forma tras la misma. Sus niveles son bajos en situaciones de hiperglucemia y en la obesidad, en correlación inversa al IMC. Estimula el apetito e induce a la ingesta. En el sistema nerviosos central activa el Neuropéptido Y en el Hipotálamo (núcleo arcuato) y estimula la contracción y el vaciamiento gástrico por vía colinérgica vagal. En este sentido, uno de los fundamentos de la Sleeve Gastrectomy sería la disminución de la síntesis de ghrelina por la exclusión del fundus gástrico.

Las dietas hipocalóricas conllevan elevación de los niveles basales de ghrelina mientras que el bypass gástrico mantiene niveles basales bajos (la ausencia permanente de comida en estómago y duodeno provocan un estímulo continuo para el aumento de los niveles de ghrelina que finalmente suprime su producción a través de un proceso de inhibición por sobreestimulación).



## **- Fisiopatología de la Derivación (bypass) y la Malabsorción**

Comprenden los bypass gástricos y los biliopancreáticos. Los fundamentos de la cirugía malabsortiva se basan en los datos de casos de síndromes de intestino corto.

Combinan restricción (mayor en el bypass gástrico) y malabsorción (mayor en el biliopancreático). Producen malabsorción porque retrasan la mezcla del bolo alimenticio con los jugos digestivos (gástricos, biliares y pancreáticos).

El mecanismo de derivación consiste en la exclusión de estómago, duodeno y parte del yeyuno del tránsito gastrointestinal.

La exclusión del estómago disminuye la secreción del polipéptido inhibidor gástrico (GIP) y de la ghrelina. La presentación más rápida del alimento en el íleon distal provoca el aumento en la secreción de enteroglucagón, que inhibe la secreción del glucagón pancreático y estimula la de insulina aumentando la sensibilidad periférica a ésta. También aumenta la secreción de CCK y de neurotensina, que junto al polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) interviene en la aparición del síndrome de dumping tras la ingesta de azúcares y grasas.

Así mismo aumentan los niveles de dos hormonas originadas en el íleon distal, la apolipoproteína A-IV y el Péptido YY, que son estimulados por la presencia de quilomicrones (que aumentan a nivel distal por la falta de absorción proximal), esto genera una disminución de los estímulos centrales para la ingesta. La enterostatina también aumenta tras la cirugía bariátrica, su efecto disminuye la apetencia por la grasa. El Bypass gástrico asocia restricción pero no sólo esto, provoca un cambio en las hormonas responsables de la regulación del apetito, incrementando la respuesta postprandial de hormonas como el PYY y GLP-1, que originan saciedad. Este efecto se mantiene a lo largo de los años y su magnitud se asocia con la pérdida de peso.

La cirugía derivativa provoca una maladigestión de alimentos tales como la carne, los huevos o la leche los cuales se ven privados del efecto inicial del CIH y de la pepsina. Los enzimas pancreáticos también retrasan su acción, lo

cual es importante para los alimentos que se absorben mayoritariamente en el duodeno.

La unión de maladigestión y malabsorción proximal origina déficits de Fe, Vit B12, Folato y Ca.

Se realiza un montaje de las asas en Y de Roux, encontramos tres asas: la biliopancreática (asa aferente), la alimentaria (asa eferente) y el canal común, la longitud de esta última es la que determina la capacidad de absorción de nutrientes.

El bypass gástrico puede ser proximal (mínimo componente malabsortivo) y distal (canal común muy corto, se asemeja a una derivación biliopancreática).

Para evitar malnutrición en las operaciones mixtas no se debe asociar excesiva restricción y acortamiento importante del asa común. Las medidas del asa alimentaria suelen estar entre 75 y 100 cm, a partir de 150 cm se habla de asa larga (aconsejable en superobesos) , el asa biliopancreática mide entre 30-50 cm en el bypass proximal y el canal común sería lo distal a la anastomosis entre asa alimentaria y biliopancreática. En el bypass distal no debe ser inferior a 100 cm para evitar complicaciones nutricionales.

En los procedimientos malabsortivos puros (DBP, CD) la disminución de la superficie absortiva condiciona una malabsorción lipídica y en menor medida proteica. En estos procedimientos la ingesta no está demasiado restringida y la malabsorción de grasas (expresada como esteatorrea) es el principal factor de reducción de peso.

### **3- PARÁMETROS PARA LA EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD MÓRBIDA**

El análisis de los resultados de cualquier tratamiento quirúrgico en la obesidad mórbida debe hacerse desde una perspectiva multifactorial, atendiendo a diversos aspectos:

1. Evolución del peso
2. Evaluación de las comorbilidades
3. Complicaciones de la cirugía a corto y largo plazo
4. Calidad de vida y hábitos alimentarios
5. Reintervenciones
6. Pérdidas en el seguimiento
7. Sistema de Evaluación y análisis Bariátrico BAROS

Los criterios para definir el éxito de una intervención bariátrica son (273):

- Técnica segura con una morbilidad inferior al 10% y una mortalidad por debajo del 1%.
- Efectiva, logrando una pérdida de sobrepeso > 50% en el 75% de los obesos, mantenida a los 5 años de la intervención.
- Reproducible fácilmente, con resultados comparables entre los diferentes grupos.
- Índice de revisiones anuales <2%.

A esto, Baltasar añade otros criterios (274):

- Ofrecer una buena calidad de vida con una ingesta adecuada y ausencia de vómitos y/o diarreas permanentes.
- Tener mínimos efectos secundarios sobre órganos y sistemas.
- Ser fácilmente reversible y que su seguimiento sea sencillo.
- Que se pueda realizar por laparoscopia con el mismo riesgo.

## **1.Evolución del Peso y del IMC**

Se considera el dato más importante para evaluar el grado de éxito de una Intervención quirúrgica (275).

Los indicadores que deben utilizarse son el Porcentaje de sobrepeso perdido (PSPP) y los cambios en el IMC expresados como Porcentaje de IMC perdido (PIMCP) o como Porcentaje de Exceso de IMC perdido (PEIMCP), se debe indicar la desviación estándar de la medida calculada, el número de pacientes seguidos y los perdidos y el número de pacientes utilizados en cada momento del estudio.

### **Parámetros empleados para registrar la pérdida ponderal**

#### **Cálculo del Peso ideal:**

- Mujer adulta: 152 cm altura; 54,09 Kg de peso. Por cada 2,54 cm de altura, añadir 1,36 Kg de peso.
- Varón adulto: 159,6 cm de altura; 61,36 Kg de peso. Por cada 2,54 cm de altura añadir 1,36 Kg de peso.

#### **Cálculo del IMC:**

Peso (Kg) / Talla (m<sup>2</sup>)

#### **Exceso de peso:**

Peso actual- Peso ideal

#### **Porcentaje de pérdida de peso:**

$[(\text{Peso inicial} - \text{peso actual}) / \text{Peso inicial}] \times 100$

#### **Porcentaje de sobrepeso perdido:**

$[(\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}) / (\text{Peso inicial} - \text{Peso ideal})] \times 100$

Porcentaje de pérdida de IMC:

$$[(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual}) / \text{IMC inicial}] \times 100$$

Porcentaje exceso de IMC perdido:

$$[(\text{IMC inicial} - \text{IMC actual} / \text{IMC inicial} - 25)] \times 100$$

Los cálculos se establecen en referencia al límite superior del IMC para sujetos en normopeso (IMC 25 Kg/m<sup>2</sup>).

La variable más utilizada ha sido el Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) pero ésta siendo sustituido por el Porcentaje de exceso de IMC perdido ya que éste tiene en cuenta la talla que es una variable que influye en la variación de la masa corporal total. Se establece como referencia un IMC de 25 Kg/m<sup>2</sup> (275).

Se considera “éxito” cuando los pacientes alcanzan una pérdida del 50% del PSP. Muchos autores consideran que este dato debe ir acompañado de un IMC inferior a 35 Kg/m<sup>2</sup>. Según esto los resultados se pueden clasificar en:

- Excelente: PSP > 75% e IMC < 30 Kg/m<sup>2</sup>
- Bueno: PSP 50-75% e IMC 30-35 Kg/m<sup>2</sup>
- Malo: PSP < 50% e IMC > 35 Kg/m<sup>2</sup>

## **2.Evolución de Comorbilidades**

Se analiza la evolución de las comorbilidades mayores (diabetes, hipertensión, dislipemia, SAOS, artropatía) y menores .

En función de dicha evolución podemos encontrar diferentes resultados:

- Actualmente presente
- Mejoría
- Resuelta

Los resultados se pueden trasladar a la subescala del sistema de evaluación BAROS:

Tabla: **Comorbilidades según Escala BAROS**

Comorbilidad Mayor	Presencia	Mejoría	Ausencia
HTA	TAS> 140 o TAD> 90 y/o Medicación habitual	TA controlada con medicación o < medicación	No medicación o sólo diuréticos
Enf. cardiovascular	Evidencia de cardiopatía isquémica, ICC y/o medicación habitual	< medicación	No medicación
Dislipemia	Colesterol > 200mg%, HDL< 35 mg% o TG > 250 mg%	Normalizado con medicación	Normalizado sin medicación
DM tipo II	Glucemia basal ≥ 126 mg% o test de tolerancia >200 o medicación habitual	< medicación	Normalizado sin medicación
SAOS/SHO	Estudio formal de sueño. pCO <sub>2</sub> >45 mmHg	< Apneas/hora	Normalizado
Osteoartropatía grave	Evaluación radiológica o medicación	Controlada con < medicación	Sin medicación
Infertilidad	Amenorrea o estudios hormonales	Menstruación regular	Embarazo o estudios hormonales

## **Comorbilidades Menores**

Hipertensión Intracraneal Idiopática  
Insuficiencia Venosa de Miembros Inferiores  
Reflujo Gastroesofágico  
Incontinencia Urinaria de Estrés

Las comorbilidades asociadas a la obesidad mejoran tras cualquier tipo de técnica quirúrgica empleada ya que no son intervención-dependientes sino pérdida de peso-dependientes.

### **3. Evaluación de Complicaciones tras la cirugía**

Incluye las complicaciones tanto médicas como quirúrgicas ya sean precoces (dentro de los 7 primeros días) o tardías.

La importancia o puntuación de cada una de ellas dependerá de la gravedad o la limitación que supongan para la vida del paciente.

### **Complicaciones médicas y quirúrgicas precoces y tardías:**

#### **Complicaciones precoces** ( 7 primeros días tras la intervención)

1. Dehiscencia de la sutura
2. Infección de la herida quirúrgica
3. Absceso Intraabdominal
4. Oclusión Intestinal
5. Hemorragia Digestiva
6. Rotura del Bazo
7. Neumonía
8. Tromboembolismo Pulmonar
9. Infección Urinaria
10. Defunción

### **Complicaciones Tardías**

1. Estenosis de la anastomosis
2. Comunicación gastrogástrica
3. Úlcera de boca anastomótica
4. Colelitiasis
5. Eventración
6. Vómitos (> 3 veces/semana)
7. Diarreas
8. Síndrome de Dumping no deseable
9. Malabsorción
10. Desnutrición

En lo referente al bypass gástrico, las principales complicaciones que pueden presentarse son:

### **Sangrado**

Su incidencia se sitúa en torno al 0,6-4%, mayor en el bypass laparoscópico por el uso de suturas mecánicas. Puede producirse dentro de la cavidad peritoneal por sangrado mesentérico o del epiplon o hacia el tracto digestivo por sangrado de la línea de grapas del reservorio o de la sección intestinal, de la anastomosis gastroyeyunal o del pie de asa y del estómago excluido (276).

La hematemesis es indicativa de sangrado a nivel de la anastomosis gastroyeyunal o el reservorio gástrico. La rectorragia indica sangrado a nivel de la enteroentero anastomosis o el estómago excluido.

La hemorragia en las primeras seis horas tras la intervención requiere endoscopia urgente y esclerosis o reintervención.

### **Dehiscencia de Sutura**

El fallo anastomótico es una de las complicaciones más graves del bypass gástrico, cuando ocurre la mortalidad es del 35-40%. Su incidencia tras el bypass gástrico está entre un 0,3-8%, por vía laparoscópica se describe un aumento de la incidencia relacionado con la curva de aprendizaje. (276).



La etiología suele ser multifactorial, aunque se pueden dividir en dos: isquémicas y mecánicas.

El *fallo mecánico* de la anastomosis se debe a defectos de la técnica de grapado o a realización manual, ocurren en el primer o segundo día del postoperatorio y son las más frecuentes, de ahí la importancia de comprobar la anastomosis intraoperatoriamente (con suero, aire o azul de metileno) y de dejar un drenaje perianastomótico que nos pueda ayudar al diagnóstico precoz de la fuga.

Las *fugas isquémicas* ocurren en torno al quinto-séptimo día postoperatorio como resultado de la perforación de un área isquémica de la anastomosis.

Los factores que se asocian con mayor incidencia de fuga son: varón, reoperación, edad, IMC > 50 y experiencia del cirujano.

Hay que señalar que muchas veces las fugas no presentan más que signos insidiosos por lo que se debe mantener un alto índice de sospecha. Los dos indicadores de fuga más sensibles son la taquicardia (>120 latidos por minuto) y el distrés respiratorio (277).

Para detectar esta complicación se puede realizar un tránsito con Gastrografín® aunque sólo detecta el 20-25% de las fugas documentadas y no detecta fugas a otros niveles (pie de asa, estómago excluido). También se puede realizar una endoscopia digestiva alta aunque la prueba de elección es el CT abdominal con contraste oral e intravenoso. La actitud ante una fuga dependerá del estado del paciente siendo necesaria muchas veces una reintervención urgente.

Aunque la gastroenteroanastomosis es el punto de fuga más frecuente, también puede ocurrir en la enteroentero anastomosis del pie de asa, la línea de sección del reservorio gástrico y el estómago excluido.

### **Infección de la Herida**

Su incidencia se sitúa en el 2,9% en el bypass laparoscópico y en el 6,6% en el abierto (278)

### **Tromboembolismo**

La obesidad es un factor de riesgo de tromboembolismo venoso en cirugía general (280). Un IMC alto es un factor de riesgo independiente de tromboembolismo venoso (281). Su incidencia se sitúa en torno al 0,7-2,4%, muchas veces no produce clínica. Conlleva una mortalidad del 18-35%.

El diagnóstico se debe sospechar cuando el paciente presenta hipoxia importante con hipotensión (en ocasiones se confunde con sepsis por fuga anastomótica) y se confirma mediante gammagrafía pulmonar. Es preciso anticoagular al paciente una vez confirmado el diagnóstico.

Las dos principales causas de muerte tras el bypass gástrico son el fallo anastomótico y el tromboembolismo pulmonar, éste último causa el 50% de las muertes postoperatorias.

El mejor método para evitar esta complicación es la anticoagulación profiláctica, que se mantendrá durante 15-20 días tras la intervención y el uso de medias de compresión neumática durante la cirugía y el postoperatorio inmediato.

### **Estenosis de la Anastomosis**

Las estenosis de la gastroyeyunostomía tras el bypass gástrico ocurre en el 2-16% de los casos, varía en función de la experiencia del cirujano y del tipo de anastomosis realizada: la manual presenta menor incidencia de estenosis que la mecánica (con grapadora lineal o circular).

Las estenosis típicas ocurren en los tres primeros meses tras la cirugía y se manifiestan como náuseas y vómitos. Muchas se producen por isquemia en la anastomosis secundaria a tensión en el asa (mala técnica) o por úlceras marginales (en este caso son más tardías). También pueden deberse a fugas subclínicas, excesiva cicatrización o causas técnicas como la colocación de bandas en el reservorio o la torsión de la anastomosis.

El bypass gástrico tiene la peculiaridad de realizar una anastomosis intencionadamente pequeña (12-15 mm).

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia (diámetro menor de 10 mm)

El 85% de las estenosis responden al tratamiento endoscópico (dilatación) (282).

### **Úlceras Marginales**

Son úlceras que ocurren en la anastomosis gastroyeyunal, generalmente en la vertiente yeyunal. Se relacionan con tensión o isquemia en la anastomosis aunque también se han asociado a material extraño (grapas, sutura irreabsorbible), antiinflamatorios no esteroideos, fístula gastrogástrica (que expone el reservorio a excesiva cantidad de ácido), reservorios demasiado grandes y tabaco (276). Se manifiestan como dolor abdominal, vómitos, sangrado o anemia.

### **Obstrucción Intestinal**

Puede producirse por adherencias o hernias internas, tanto en el postoperatorio precoz como tardío. La incidencia ha aumentado debido a la realización del bypass por vía laparoscópica (1,5-2,2% tras el abierto, 1,8-7% tras el laparoscópico) (278,279) y se relaciona con la curva de aprendizaje.

Las obstrucciones precoces suelen deberse a una mala técnica: estenosis del pie de asa cuando se cierra con grapadora lineal, ascenso rotado del asa en Y de Roux a través del mesocolon o hernias internas.

Las hernias internas son la causa más frecuente de obstrucción tras el bypass laparoscópico. Pueden producirse a varios niveles: mesocolon transversal (en el bypass retrocólico), en el mesenterio de la yeyuno-yeyunostomía y en el espacio de Petersen (entre mesocolon y mesenterio del asa que asciende al reservorio). La cirugía laparoscópica induce la formación de menos adherencias que la abierta, por ello si no se cierran los defectos la incidencia de hernias aumenta.

### **Fístula Gastrogástrica**

Complicación tardía que ocurre hasta en el 50% de los pacientes en los que el reservorio se elabora en continuidad, cuando se secciona la incidencia baja al 1-4%.

Las fístulas tempranas se deben a sección incompleta a nivel del Hiss o a fugas subclínicas que comunican el reservorio y el estómago excluido.

Producen úlcera de boca anastomótica o reganancia de peso.

Se diagnostican mediante un tránsito baritado y su tratamiento es quirúrgico, seccionando el trayecto fistuloso.

### **Colelitiasis**

La pérdida de peso tras el bypass gástrico se acompaña de un aumento de la incidencia de colelitiasis : 20-35% de los pacientes desarrollan colelitiasis en el primer año tras la cirugía (283). La incidencia es mayor tras la derivación biliopancreática. Entre el 15% y el 28% de todos los pacientes, con independencia del estado previo a la intervención, requieren colecistectomía urgente en los 3 años siguientes.

Esta incidencia aumentada se debe a que tras la rápida pérdida de peso se produce un aumento de la secreción hepática de colesterol, que sobresatura la bilis y favorece la litiasis.

La colelitiasis sintomática en el momento del bypass es indicación de colecistectomía. La mayoría de los cirujanos realizan colecistectomía si hacen derivación biliopancreática, no es así en el bypass gástrico, donde sólo la realizan el 30%.

### **Neoplasia Gástrica del estómago excluido**

Es poco frecuente. La metaplasia intestinal puede ocurrir hasta en el 12% y es secundaria al reflujo biliar.

Para el control del estómago excluido se han propuesto diversas opciones: gastrostomía (Fobi), endoscopia retrógrada a través del asa biliopancreática, punción percutánea, endoscopia virtual asistida por TAC.

### **Síndrome de Dumping**

Se describe hasta en el 54% de los pacientes, no es una complicación como tal sino un efecto no deseado ante la ingesta de alimentos hipercalóricos.

### **Eventración**

Es uno de los principales inconvenientes de la cirugía abierta con independencia de la técnica bariátrica. Su incidencia varía entre el 5-40%. Con el

abordaje laparoscópico esta incidencia ha disminuído hasta el 2%, al igual que las infecciones de la herida.

### **Déficits Nutricionales**

Debido a la exclusión gástrica y duodenal, los pacientes pueden presentar déficits de hierro y Vitamina B12 entre otros. La absorción de calcio en duodeno y yeyuno y de vitamina D en yeyuno e íleon también está disminuída (284).

Estas deficiencias pueden dar lugar a hiperparatiroidismo secundario, el cual puede incrementar el recambio óseo y disminuir la masa ósea en 3-9 meses tras la intervención (285).

## **4. Calidad de vida y hábitos alimentarios**

Aunque existen diferentes cuestionarios de calidad de vida validados (SF-36 y otros) (286) uno de los más empleados es el BAROS (Bariatric analysis and Reporting Outcome System) (287) que además de incluir parámetros antropométricos, de evolución de las comorbilidades y complicaciones, también analiza datos sobre la calidad de vida tras la intervención: autoestima, actividad física, actividad social y laboral, relaciones sexuales. En función de los resultados se elabora una escala cualitativa:

- Mucho peor
- Peor
- Igual
- Mejor
- Mucho mejor

En lo referente a los hábitos alimentarios, esta faceta no está contemplada en el sistema de evaluación BAROS aunque debido a las frecuentes modificaciones y/o restricciones alimentarias que se producen tras la cirugía, muchas veces por intolerancia a ciertos alimentos, éstas pueden influir notablemente en la calidad de vida percibida por el enfermo y ser responsables

directas de muchas de las alteraciones nutricionales que aparecen tras la intervención.

Se pueden clasificar en:

- Alimentación normal: el paciente ingiere cualquier tipo de alimentos.
- Intolerancia a la carne.
- Intolerancia a proteínas y otros sólidos: carne, pescado, pan, huevos, arroz, vegetales crudos, etc.
- Dieta exclusiva a base de triturados y/o líquidos.
- Dieta errática: predominio de comidas hipercalóricas (frutos secos, chocolate, helados, etc).
- Trastorno del comportamiento alimentario: con criterios de “trastorno por atracón” (binge eating), comedores nocturnos (night eating síndrome), bulimia o anorexia nerviosa.

## **5. Reintervenciones**

El aumento de las intervenciones bariátricas ha condicionado a su vez un aumento de la cirugía de revisión bariátrica.

Las causas son múltiples, unas se relacionan con un procedimiento inicial inadecuado (mala indicación) que conlleva una pérdida de peso insuficiente y otras con complicaciones de la técnica inicial (malnutrición calórica proteica, etc)

Las reintervenciones asocian una alta morbilidad (12-41%) y en ellas la experiencia del cirujano se considera una pieza clave.

Hasta en el 61% de los casos no se llega a conocer la causa del fracaso.

La complicación más grave que plantean estas reintervenciones es la dehiscencia anastomótica, que puede llegar al 8,5%.

## **6. Pérdidas en el seguimiento**

Uno de los errores cometidos en la comunicación de resultados tras la cirugía bariátrica es el de hacer evaluaciones de los mismos a corto plazo (menos de dos años) ya que posteriormente en muchos casos los éxitos

iniciales se tornan en fracasos cuando las series se analizan a largo plazo (5 o 10 años). (288,289).

Es por ello que el mínimo seguimiento para valorar los resultados debe ser de 5 años (290). Así mismo, es necesario reflejar el porcentaje de pacientes perdidos durante el periodo de seguimiento considerado, en este sentido, tanto el Registro Internacional de Cirugía Bariátrica (291) como el Comité de Estándares de la ASBS (292) recomiendan un seguimiento superior al 60% de los pacientes, los pacientes perdidos no deben incluirse en el grupo de los fracasos (288). Este último clasifica los resultados en:

- Preliminares: < 2 años (no recomiendan este tipo de publicaciones)
- Intermedios: 3-5 años
- Largo plazo: 5-10 años
- Definitivos: > 10 años

Debe también indicarse cómo se ha realizado el seguimiento (el telefónico o por correo en ocasiones no se corresponde con el realizado en la consulta)

## **7. Sistema de Evaluación y Análisis Bariátrico (BAROS)**

Descrito en 1998 por Oria y Moorehead (287), además de valorar la pérdida ponderal y la resolución/mejoría de las comorbilidades preoperatorios, la morbimortalidad del procedimiento a corto y largo plazo, evalúa la calidad de vida postoperatoria analizando la autoestima del paciente, la actividad física, social, laboral y sexual.

El BAROS es un sistema simple, objetivo e imparcial que evalúa los beneficios de la cirugía bariátrica de modo global.

Para algunos adolece de tener demasiadas valoraciones subjetivas y no valorar parámetros relacionados con la esfera nutricional y gastroenterológica.

Existen otros cuestionarios de calidad de vida como el GIQL (Gastrointestinal quality of Life Index) (Eypach, 1994), el SF-36, el BQL (Bariatric Quality of Life Questionnaire), el NHP (Nottingham Health Profile), el IWQoL (Impact of Weight on Quality of Life Scale), SOS (Swedish Obese Subjects), el

BDI (Beck Depression Inventory) y el RSE (Rosenberg Self-Esteem Scale), estos dos últimos valoran el estado psíquico pre y postoperatorio de los pacientes.

Tabla: **BAROS** y Cuestionario sobre calidad de vida, autoestima y nivel de actividad (Moorehead-Ardelt)

1. Compared to the time <u>before</u> my weight loss treatment I feel:...					WEIGHT LOSS % OF EXCESS (points)	MEDICAL CONDITIONS (points)	QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE				
					weight gain (-1)	Aggravated (-1)	1. SELF-ESTEEM				
Much Worse About Myself	Worse About Myself	The Same About Myself	Better About Myself	Much Better About Myself	0-24 (0)	Unchanged (0)					
							-1.0	-0.50	0	+0.50	
2. I am able to participate <u>physically</u> in activities...					25-49 (1)	Improved (1)	2. PHYSICAL				
Much Less	Less	The Same	More	Much More			-0.50	-0.25	0	+0.25	
3. I am willing to be involved <u>socially</u> ...					50-74 (2)	One major resolved Others improved (2)	3. SOCIAL				
Much Less	Less	The Same	More	Much More			-0.50	-0.25	0	+0.25	
4. I am able to <u>work</u> ...					75-100 (3)	All major resolved Others improved (3)	4. LABOR				
Much Less	Less	The Same	More	Much More			-0.50	-0.25	0	+0.25	
5. I am interested in <u>sex</u> ...							5. SEXUAL				
Much Less	Less	The Same	More	Much More			-0.50	-0.25	0	+0.25	
					SUBTOTAL	SUBTOTAL	REOPERATION Deduct 1 point				
					COMPLICATIONS Minor: Deduct 0.2 point Major: Deduct 1 point		OUTCOME GROUPS SCORING KEY				
					TOTAL SCORE		Failure: 1 point or less Fair: > 1 to 3 points Good: > 3 to 5 points Very Good: > 5 to 7 points Excellent: > 7 to 9 points				





**C- HIPOTESIS**



## 1- PLANTEAMIENTO GENERICO:

En la actualidad la obesidad es la enfermedad metabólica más importante, sobre todo en los países industrializados, donde está adquiriendo rasgos de epidemia.

La obesidad se define como un exceso de depósito graso en los tejidos, se clasifica en distintos grados en relación con el Índice de Masa Corporal, siendo el grado más severo conceptuado como obesidad mórbida (obesidad clínica severa).

Lo que hace que la obesidad en cualquiera de sus grados, y más aún la obesidad mórbida, sea un problema de tal magnitud es la aparición de numerosas complicaciones asociadas (comorbilidades) tales como diabetes, hipertensión arterial, síndrome de apnea del sueño, etc; que determinan un deterioro severo en la calidad de vida de estos pacientes así como una disminución en su esperanza de vida, estando ambos parámetros muy por debajo de los que se dan en sujetos no mórbidos de igual edad y sexo.

El tratamiento de la obesidad clínica severa se ha abordado desde numerosos puntos de vista (dietas, fármacos, psicoterapia,..) pero la complejidad de esta enfermedad ha hecho que la mayoría de ellos fracasaran al no lograr que la pérdida de peso se mantuviera en el tiempo. Por el contrario, el tratamiento quirúrgico parece ser el único que hasta ahora ha aportado los mejores resultados.

Dentro de las técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de la obesidad hay tres grandes grupos: las restrictivas puras, las malabsortivas y las derivativas mixtas o parcialmente malabsortivas. Aunque con distintas filosofías, todas persiguen la reducción de peso que garantice la desaparición de las comorbilidades, a costa de la menor mortalidad y generando la mínima morbilidad posible. No hay consenso en la literatura acerca de cual sería la técnica quirúrgica ideal ya que todas ellas asocian complicaciones derivadas de la agresión quirúrgica, aunque existe un acuerdo que define las características que debe reunir cualquier intervención bariátrica: Efectiva (pérdidas de más del 50% del sobrepeso), mantenimiento de dichas pérdidas más allá de 5 años, buena

calidad de vida y de ingesta con pocos efectos secundarios, beneficio de al menos el 75% de los pacientes operados, reproducible con facilidad con resultados comparables, ausencia de complicaciones a largo plazo con un seguimiento adecuado, índice de reoperaciones anual inferior al 2%, segura con mortalidad operatoria inferior al 1% y morbilidad inferior al 10%, fácilmente reversible.

A esto habría que añadir un adecuado seguimiento con mínimas pérdidas.

No existe un único indicador aislado para analizar los resultados de una intervención determinada sino que la efectividad de una técnica debe valorarse tras el análisis de todos los parámetros citados y además dichos parámetros deben valorarse con distinto peso ya que algunos son más diferenciadores entre técnicas que otros, es decir tienen mayor peso específico, entre estos últimos estarían las reintervenciones, las pérdidas durante el seguimiento y las complicaciones tardías que afectan a la calidad de vida. Serán por tanto determinantes en la elección de una técnica. La hipótesis que planteamos es que el bypass gástrico cumpliría a largo plazo los requisitos planteados y sería según nuestro criterio una técnica adecuada para el tratamiento de la obesidad mórbida.

## **2- OBJETIVOS:**

Para demostrar dicha hipótesis se plantean los siguientes objetivos concretos:

- 1.- Analizar la evolución de los parámetros antropométricos tras la intervención en pacientes obesos mórbidos sometidos a bypass gástrico a largo plazo.
- 2.- Evaluar la evolución de las de las comorbilidades en pacientes obesos mórbidos sometidos a bypass gástrico.
- 3.- Analizar las Complicaciones del tratamiento quirúrgico a corto y largo plazo en pacientes obesos mórbidos tras la realización de un bypass gástrico.
- 4.- Estimar las Pérdidas en el seguimiento tras la cirugía en los pacientes sometidos a bypass gástrico.
- 5.- Analizar las reintervenciones tras la cirugía inicial en pacientes sometidos a bypass gástrico.
- 6.- Evaluar la Calidad de vida (BAROS) y de ingesta en pacientes obesos tras la realización de un bypass gástrico.



## **D- MATERIAL Y METODOS**





## **1- AMBITO DEL ESTUDIO:**

El trabajo ha sido realizado en la Unidad de obesidad del Hospital Clínico San Carlos, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo I, que desde 1990 se incluye dentro de un grupo multidisciplinar donde se integran cirujanos, endocrinólogos, nutricionistas, radiólogos, psiquiatras, anestesiistas y otros especialistas (neumólogos, cardiólogos, etc.)

## **2- PACIENTES:**

Hemos realizado un estudio retrospectivo de la serie de casos remitidos a la Unidad de Obesidad del Servicio de Cirugía General I para el tratamiento quirúrgico de la Obesidad Mórbida, tanto del Area 7 como de otras Areas de la Comunidad de Madrid y del resto del país. Analizamos 99 pacientes intervenidos por obesidad a los que se les realizó un bypass gástrico, los pacientes fueron intervenidos entre 1996 y 2001 y se estudia su evolución durante 15 años, hasta el año 2011. Estos 99 pacientes se engloban en una serie global de 673 pacientes intervenidos entre 1991-2011.

## **3- VARIABLES DEL ESTUDIO:**

### **3.1- Independientes:**

- Edad
- Sexo
- Area de procedencia
- Antecedentes Familiares
- Status Hormonal
- Nivel Sociocultural
- Psiquismo
- Hábitos Alimentarios
- Comorbilidades

### **3.2- Dependientes:**

- Parámetros Antropométricos
- Estancia media hospitalaria
- Complicaciones quirúrgicas precoces
- Complicaciones médicas precoces
- Evolución de parámetros antropométricos
- Evolución comorbilidades
- Complicaciones tardías
- Estudio esofagogastroduodenal
- Reintervenciones
- Pérdidas en el seguimiento
- Sistemas de Evaluación y Análisis Bariátrico (BAROS) incluyendo test de hábitos alimentarios después de la intervención

## **4- RECOGIDA DE DATOS**

El análisis de los resultados se hará a los 6 meses, 1 año, 2 años, 5 años, 7 años y 10 años tras la intervención

La Unidad de Obesidad aplica un **protocolo** estandarizado a todos los pacientes candidatos a Cirugía Bariátrica, que incluye la valoración preoperatoria, el tratamiento operatorio y el postoperatorio.

### **Valoración Preoperatoria**

El paciente es estudiado por el servicio de Endocrinología y Nutrición, donde se recogen los datos que se incluyen en la Historia Clínica:

- Procedencia del paciente
- Antecedentes personales: estudio de las comorbilidades
- Intervenciones Quirúrgicas
- Alergias
- Antecedentes Familiares
- Desencadenante de la obesidad

- Hábitos alimentarios
- Tratamientos aplicados
- Hábitos (alcohol, tabaco)
- Ejercicio
- Encuesta alimentaria de 24 horas
- Exploración Física
- Datos antropométricos (Peso, Talla, IMC)

Así mismo se realizan a todos los pacientes una serie de estudios, que incluyen:

- Analítica:
  - Hemograma
  - Bioquímica básica (perfil glucémico y lipídico)
  - Coagulación
  - Albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol
  - Pruebas de función tiroidea (TSH, T4 libre)
  - Perfil férrico, Vitamina B12 y ácido Fólico
  - Vitamina D, PTH, Magnesio, Zinc
- Radiografía de Tórax
- Electrocardiograma
- Pruebas de función respiratoria (espirometría y Gasometría arterial)
- Determinación de Helicobacter Pylori (Test de Aliento)
- Estudio baritado Esofagogastroduodenal (EGD)
- Ecografía abdominal
- Valoración Psiquiátrica
- Consulta quirúrgica donde se valoran las pruebas realizadas, se informa al paciente sobre el procedimiento quirúrgico y se le entrega el Consentimiento Informado. Una vez firmado, se incluye en la Lista de Espera Quirúrgica
- Valoración Preanestésica, firma de Consentimiento y determinación del Riesgo Anestésico (ASA)

### Indicaciones de la Cirugía

- Edad 18-60 años.
- Peso >45 Kg del peso ideal o BMI >40 Kg/m<sup>2</sup>.
- Peso <45 Kg del peso ideal o BMI <40 Kg/m<sup>2</sup> asociado a HTA, Diabetes, SAOS.
- Duración de la obesidad mórbida al menos 5 años.
- Fracasos de tratamientos conservadores previos debidamente supervisados.
- Pérdida de peso demostrada tras dieta hipocalórica.
- Exclusión de obesidad endocrina.
- Valoración psiquiátrica favorable que demuestre una estabilidad psicológica:
  - Ausencia de abuso de alcohol o drogas
  - Ausencia de alteraciones psiquiátricas mayores (esquizofrenia, psicosis), retraso mental, trastornos del comportamiento alimentario (bulimia nerviosa, atracones, anorexia)
- Capacidad para comprender los mecanismos por los que se pierde peso con la cirugía y entender que no siempre se alcanzan buenos resultados.
- Comprender que el objetivo de la cirugía no es alcanzar el peso ideal.
- Compromiso de adhesión a las normas de seguimiento tras la cirugía.
- Consentimiento Informado después de haber recibido toda la información necesaria (oral y escrita).
- Las mujeres en edad fértil deberían evitar la gestación al menos durante el primer año postcirugía.

### Protocolo Per e Intraoperatorio

- El paciente ingresa 24 horas antes de la intervención.
- Se revisa la Historia Clínica y se pesa al paciente.
- Dieta absoluta doce horas antes de la intervención.
- Profilaxis Tromboembólica: con Heparina de bajo peso subcutánea 12 horas antes de la intervención (Clexane® 60 mg)
- Profilaxis Antibiótica una hora antes de la intervención (Cefazolina 3gr iv)
- Medias de compresión neumática y aplicación de compresión neumática intermitente durante el procedimiento quirúrgico
- Sondaje vesical (en quirófano)

### Técnica quirúrgica:

Se realiza un bypass gástrico en Y de Roux según la técnica descrita por Torres y Oca, vía abierta: Laparotomía media supraumbilical, se elabora un reservorio gástrico de 50 cc mediante doble grapado con TA Bariátrica 90B® en curvatura menor gástrica.

Medición de asas desde el ángulo de Treitz con las siguientes medidas: 80 cm de asa biliopancreática y 120 cm de asa alimentaria. Anastomosis yeyunoyeyunal (pie de asa) laterolateral manual biplano, cierre del defecto mesentérico.

Ascenso del asa alimentaria retrocólico-antegástrico y anastomosis gastroyeyunal con grapadora circular (CEEA 25 mm). Cierre del espacio de Petersen y del mesocolon. Drenaje tutorizando la anastomosis y colocación de sonda nasogástrica. Cierre de la laparotomía en bloque.

Respecto a la longitud de las asas los primeros casos se hicieron con unas longitudes menores (50-100 cm) para pasar luego a una longitud mayor (80-120 cm).

Posteriormente en el caso de los Superobesos Mórbidos ( $IMC > 50 \text{ Kg/m}^2$ ) se realizaba una medición de las tres asas (alimentaria, biliopancreática y canal común) para dejar una asa biliopancreática de 100 cm, un canal común de 150-200 cm y el resto de asa alimentaria.

En el comienzo del bypass gástrico este se reservaba para los casos de superobesidad mórbida ( $BMI > 50 \text{ kg/m}^2$ ).

### Protocolo Postoperatorio

El paciente pasa a la Unidad de Cuidados Intensivos donde permanecerá 24 horas. Se controlan constantes (pulso, tensión arterial, temperatura, diuresis) y se realiza analítica de control.

Se realiza profilaxis tromboembólica con Clexane® y se retiran las medias de compresión cuando comienza la deambulaci3n ( 48 horas). Se retira el sondaje vesical a las 24 horas. El paciente pasa a planta.

El tratamiento incluye: fluidoterapia, analgesia, Inhibidores de la bomba de protones y profilaxis tromboembólica.

En el 5º día postoperatorio se realiza EGD de control y si no existen alteraciones el paciente inicia tolerancia oral, se retira la sueroterapia y se pauta dieta líquida acalórica.

Es valorado por el Servicio de nutrición que pauta normas dietéticas al alta. Se retira el drenaje y se procede al alta hospitalaria.

### Seguimiento

A los diez días de la intervención se cita al paciente en Consultas Externas para retirada de puntos.

Se realiza seguimiento periódico tanto por parte del Servicio de Nutrición como de los Servicios de Endocrinología y Cirugía.

Servicio de Nutrición: indica pautas dietéticas, que incluyen Dieta líquida durante el primer mes

#### **Primer mes: Endocrino y Cirugía I**

- Peso, encuesta alimentaria, antropometría
- Analítica básica
- Control de complicaciones quirúrgicas inmediatas inmediatas

#### **Tercer mes: Endocrino**

- Control clínico (peso, tolerancia,)

#### **Sexto mes: Endocrino y Cirugía I**

- Encuesta alimentaria
- Mediciones antropométricas
- Tránsito EGD

#### **Noveno mes: Endocrino**

- Encuesta alimentaria
- Medidas antropométricas
- Analítica

#### **1 año: Endocrino y Cirugía I**

- Encuesta alimentaria
- Antropometría
- Analítica
- Planteamiento de Dermolipectomía

#### **Revisiones posteriores: Endocrino/ Cirugía**

## 5- ANALISIS ESTADISTICO

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias. Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil (p25-p75) en caso de asimetría.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas con el test de  $X^2$  o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5 para muestras independientes y en datos emparejados se utilizó el test de Mc Nemar.

Se analizó el comportamiento de las variables cuantitativas por cada una de las variables independientes categorizadas mediante el test de la t de Student (en comparaciones de una variable con dos categorías) y/o el análisis de la varianza (ANOVA). Mediante esta técnica se han evaluado las diferencias de medias debido al efecto individual, o principal de cada factor y/o al efecto de sus interacciones. Se corrigió el nivel de significación a posteriori (en comparación de pares) con el test de Bonferroni. En caso de asimetría se evaluaron las diferencias con test no paramétricos, la U de Mann-Whitney o el test de la mediana cuando procedía. En comparaciones de datos emparejados se utilizaron los test correspondientes a muestras de este tipo.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor a 0,05.

El paquete informático utilizado para el análisis fue el SPSS para Windows versión 15.0.





## **E- RESULTADOS**

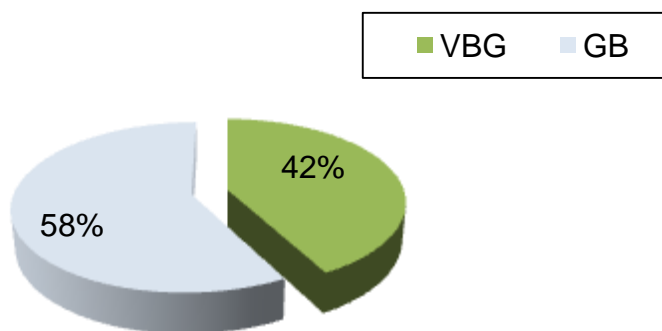


El estudio se ha realizado sobre un total de 99 pacientes intervenidos por obesidad mórbida entre los años 1996-2001.

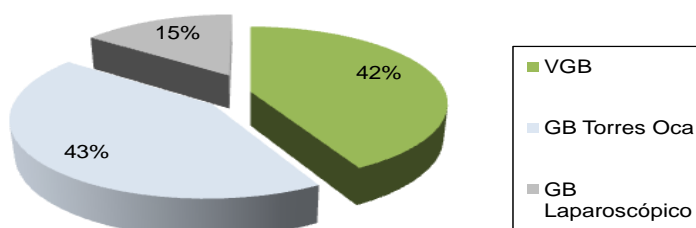
Estos pacientes se engloban dentro de la serie general, la cual comprende 673 pacientes intervenidos entre 1991 y 2011.

Se realizó una Gastroplastia Vertical Bandeada (VGB) en 282 pacientes (42%), y un Bypass gástrico (GB) en 391 pacientes (58%) (**Figura 1**)

En el grupo de pacientes sometidos a GB en 291 de ellos se hizo abierto según la técnica descrita por Torres y Oca y en 100 pacientes se hizo un GB por vía laparoscópica (**Figura 2**)



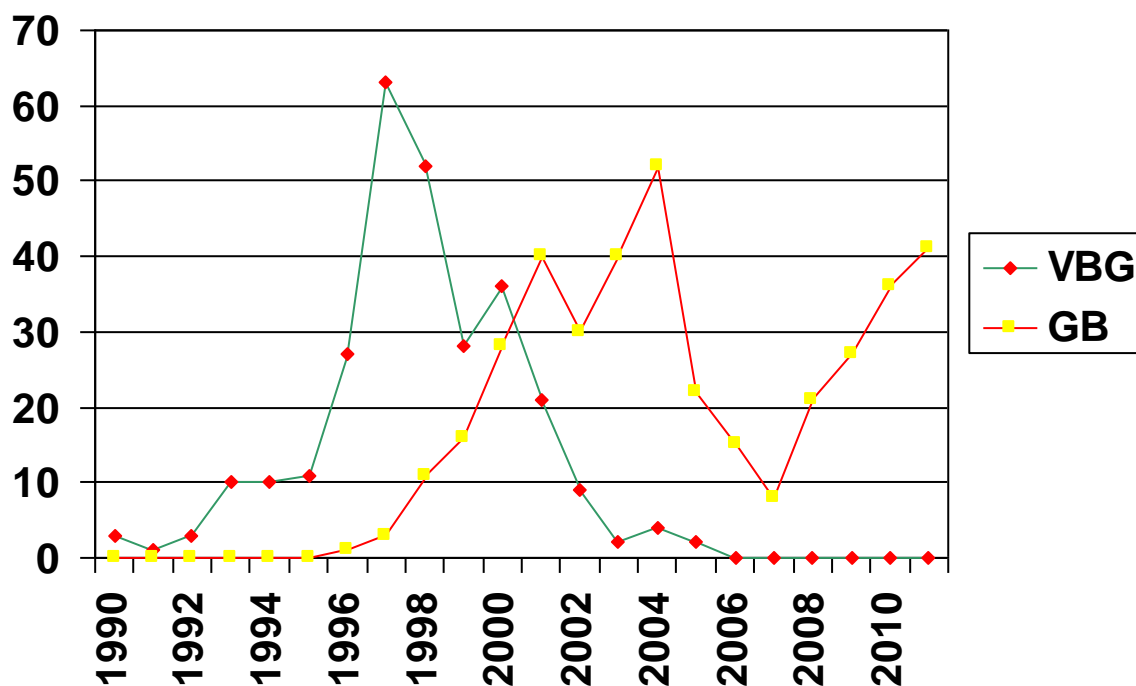
**Figura 1. Técnicas empleadas en los pacientes intervenidos por obesidad mórbida.**



**Figura 2. Técnicas empleadas en los pacientes intervenidos por obesidad mórbida**

Al inicio de la serie, la única técnica que realizábamos era la VBG y fue a partir de 1996 cuando comenzamos a realizar GB por vía abierta según la técnica de Torres Oca, ésta gradualmente se impuso como la técnica de elección en la mayoría de los pacientes como se puede observar en la evolución cronológica (**Figura 3**):

Nº casos



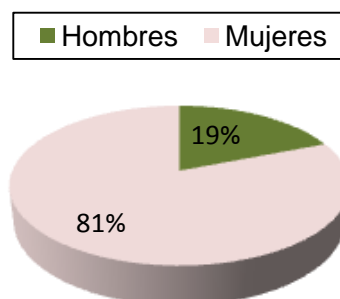
**Figura 3. Evolución cronológica de la frecuencia de las técnicas quirúrgicas en pacientes obesos**

A partir de 2006 dejamos de utilizar la Gastroplastia en nuestros pacientes y se hizo bypass gástrico en todos ellos.

Desde 2008 comenzamos a realizar el bypass por vía laparoscópica.

### **Descripción de la Muestra**

En cuanto a la distribución por sexos de la muestra estudiada se intervinieron 80 mujeres y 19 hombres (**Figura 4**).



**Figura 4. Distribución por sexos**

La edad media de los pacientes de la serie fue de 42,5 años y la talla 1,6 metros. El BMI medio fue de 51,42 m/Kg<sup>2</sup> algo mayor que en la serie global ya que al inicio se reservaba el baypass gástrico para los pacientes obesos mórbidos con superobesidad (BMI >50 Kg/m<sup>2</sup>)

El 85% de los pacientes tenían un nivel sociocultural medio o bajo . El 49% de los pacientes presentaban un estado psicológico normal. En cuanto al estatus hormonal en el caso de las mujeres, en casi la mitad de la muestra (49%) era normal mientras que el 34% eran menopáusicas y el 17% estaban en situación de dismenorrea.

En cuanto a los hábitos alimentarios de los pacientes antes de la intervención encontramos que un 47% se englobaban dentro del grupo de los grandes comedores, un 42% eran picoteadores y un 10% comedores de dulces. Un 1% eran consumidores de comida precocinada (fast food).

Más de la mitad de los pacientes tenían antecedentes familiares de obesidad (55,5%) (**Tabla1**)

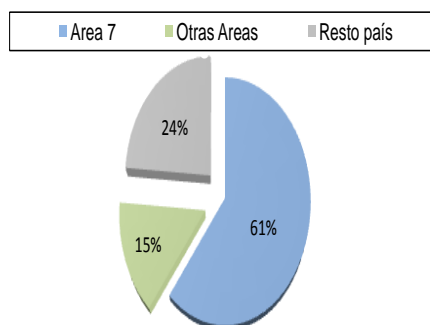
**Tabla 1. Descripción de la muestra**

	N	%
EDAD (años)*	42,5	12,8
TALLA (m)*	1.6	0,94
Peso Ideal (Kg)*	59	5,83
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )*	51,42	7,03
<b>Nivel Sociocultural</b>		
BAJO	56	57
MEDIO	28	28
ALTO	15	15
<b>Psiquismo</b>		
NORMAL	48	49
DEPRESIVO	33	33
COMPULSIVO	18	18
<b>Status Hormonal (Mujeres)</b>		
NORMAL	39	49
DISMENORREA	14	17
MENOPAUSIA	27	34
<b>Hábitos Alimentarios</b>		
SWEET	10	10
FAST FOOD	1	1
PICOTEADOR	41	42
GRAN COMEDOR	47	47
<b>Antecedentes Familiares de Obesidad</b>		
SI	55	55,5
NO	44	44,4

BMI: Body mass index (Índice de masa corporal)

\* Datos expresados en Media y Desviación Estandar (DE)

En cuanto a la procedencia de los pacientes de la muestra, 60 de ellos pertenecen al Area 7 (Area a la que corresponde el Hospital Clinico San Carlos), mientras que 39 pacientes proceden de otras Areas: 15 provienen de otras Areas de la Comunidad de Madrid y 24 de otras Comunidades Autónomas ya que en esos años nuestro Hospital era Centro de Referencia para la Cirugía de la Obesidad (**Figura 5**)



**Figura 5. Distribución según la procedencia de los pacientes obesos mórbidos intervenidos de GB**

### **Datos Referidos a la Intervención Quirúrgica**

En lo referente a la estancia hospitalaria de los 99 pacientes de la muestra sometidos a cirugía de bypass gástrico por obesidad morbida encontramos que fue de 14,67 días con una mediana de 12 días.

Los pacientes permanecían con sonda nasogástrica (SNG) una media de 6 días e iniciaban tolerancia oral en una media de 7 días ya que al inicio de la serie no iniciaban tolerancia oral hasta la realización de un estudio baritrado esofagogástrico alrededor del séptimo día postoperatorio.

Todos los pacientes permanecían en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) tras la intervención siendo la media de estancia de 1,8 días (**Tabla 2**)



**Tabla 2. Datos referentes al postoperatorio inmediato de los pacientes obesos mórbidos sometidos a cirugía de bypass gástrico**

	<b>Media</b>	<b>DE</b>
<b>Estancia Hospitalaria (días)</b>	14,67	13,82
<b>SNG (días)</b>	6,83	3,01
<b>Inicio Tolerancia Oral (días)</b>	7,41	2,84
<b>Estancia en UCIQ (días)</b>	1,86	0,46

SNG: Sonda nasogástrica

UCIQ: Unidad de cuidados intensivos quirúrgicos

Todos los pacientes de la serie fueron sometidos a bypass gástrico mediante abordaje abierto por laparotomía media supraumbilical la cual en la mayoría de los casos (91 pacientes) se cerró mediante sutura en bloque con material reabsorbible trenzado (vicryl®) (**Tabla 3**)

**Tabla 3. Descripción del tipo de cierre de la laparotomía media en pacientes sometidos a bypass gástrico**

	<b>N</b>	<b>%</b>
Bloque Reabsorbible	91	92
Bloque Irreabsorbible	1	1
Planos Reabsorbible	4	4
Planos Irreabsorbible	3	3

Además del bypass gástrico, durante la intervención se realizó colecistectomía por colelitiasis en 23 pacientes de la serie, en otros casos se realizó además otro tipo de cirugía tal y como se describe en la **tabla 4**.

**Tabla 4. Cirugía asociada a la intervención de bypass gástrico**

	<b>N</b>	<b>%</b>
Herniorrafia Umbilical	6	6
Colecistectomía	23	23,2
Biopsia Hepática	3	3
Eventrac.Cierre 1ª	1	1
Eventrac. Malla	3	3
Cistoadenoma ovario	1	1
Ooforectomia bilateral	1	1
Esplenectomía	1	1

En el 100% de los pacientes de la serie se realizó Profilaxis antiembólica con Heparina de bajo peso molecular (clexane®) 12 horas antes de la intervención y Profilaxis antibiótica con Cefalosporina de 1ª generación (cefazolina 3gr) media hora antes de la intervención.

Los pacientes ingresaron en el hospital la tarde previa a la intervención y estuvieron en dieta absoluta las 12 horas previas a la misma.

#### **Longitud de las asas**

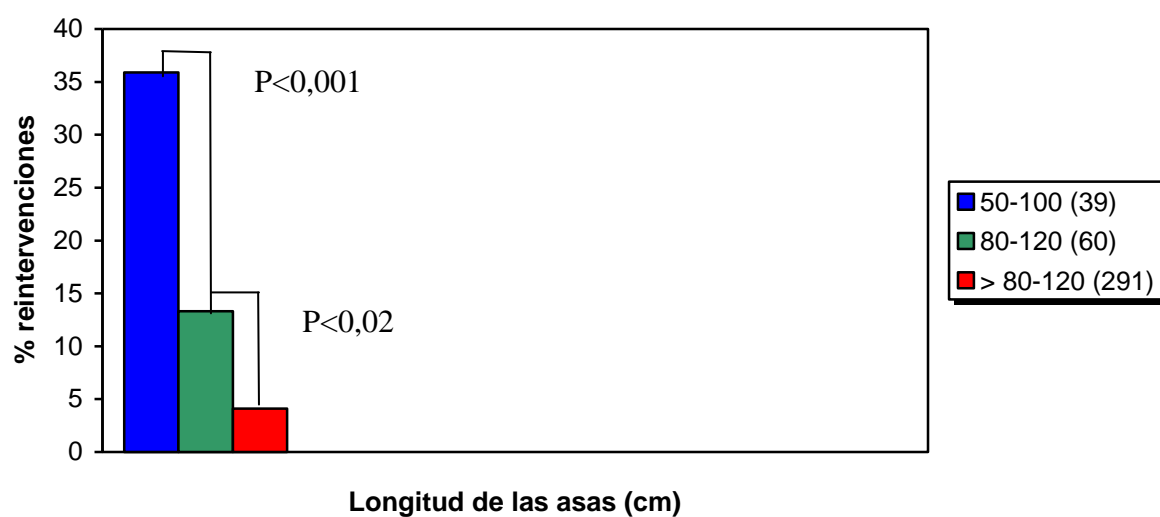
En los primeros 39 pacientes al inicio de la serie (39,4%) se realizó un bypass dejando un asa biliopancreática de 50cm y alimentaria de 100 cm.

El porcentaje de reintervenciones en este grupo fue del 35,9% (14 pacientes)

En los 60 pacientes restantes (60,6%) se alargó la longitud de las asas: Asa biliopancreática 80 cm , Alimentaria 120 cm. En este grupo el porcentaje de reintervenciones del 13,3% (8 pacientes) lo cual es estadísticamente significativo ( $p<0,02$ ).

De los 291 pacientes del resto de la serie, a los que también se les hizo un bypass de 80-120 o más largo, se reintervinieron 12 (4,1%) aquí también encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p< 0,001$ )

Por tanto encontramos que en los pacientes de nuestra serie la frecuencia de reintervenciones es significativamente menor cuando realizamos un bypass largo (asas  $\geq 80$ -120 cm) (**Figura 6**)



**Figura 6. Relación entre la longitud de las asas en el bypass gástrico y el porcentaje de reintervenciones.**

## **Reintervenciones**

En lo referente a la serie global de 673 pacientes, un total de 151 pacientes (22,4%) requirió una segunda intervención:

Encontramos diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de reintervenciones en función de la técnica inicial, así en nuestra serie la gastroplastia vertical precisó de una reintervención en el 41% de los pacientes mientras que en el caso del bypass gástrico esta cifra de reintervenciones disminuye hasta el 8,7% (**Tabla 5**)

**Tabla 5. Relación de reintervenciones en la serie de global de pacientes intervenidos por obesidad mórbida. Distribución en función de la técnica inicial**

	N	%
VBG	117/282	41,5
GB	34/391	8,7

p< 0,001

El tipo de reintervención varía en función de la técnica inicial y de la causa del fracaso de la misma. Analizamos las causas del fracaso más adelante.

En nuestra serie, tras una gastroplastia vertical en la mayor parte de los pacientes (81/117) realizamos un bypass gástrico según la técnica descrita por Salmon ya que estos pacientes presentaban reganancia de peso.

En 19 pacientes realizamos únicamente un regrapado gástrico por evidenciar en el estudio baritado la existencia de una fístula gastrogástrica pero sin reganancia de peso. En otros casos hemos realizado extracción de la banda por vómitos e inclusión de la misma (1 paciente) ,conversión a bypass gástrico de Torres Oca (14 pacientes) en caso de reganancia de peso con presencia de fístula gastrogástrica y cruce duodenal (2 pacientes) también por reganancia de peso. (**Tabla 6**)

**Tabla 6. Relación de reintervenciones tras Gastroplastia Vertical Bandeada**

<b>2ª Intervención</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
GB (Salmon)	81 /117	69,2
Regrapado	19/117	16,2
Cruce Duodenal	2/117	1,7
GB (Torres Oca)	14/117	12
Extracción Banda	1/117	0,8

En lo referente a los pacientes sometidos a Bypass gástrico de la serie global (391 pacientes), 34 fueron reintervenidos y a la mayoría de ellos (28 pacientes) se les realizó una elongación del bypass para hacerlo más distal por presentar dichos pacientes una insuficiente pérdida de peso.

A 3 pacientes se les realizó únicamente un regrapado gástrico del reservorio por presentar fistula gastrogástrica sin aumento de peso, a 2 pacientes se les realizó Derivación Biliopancreática de Scopinaro por adelgazamiento insuficiente y 1 paciente precisó reversión del Bypass por presentar un síndrome de Dumping que no respondía al tratamiento médico (Tabla 7)

**Tabla 7. Relación de reintervenciones tras Bypass Gástrico**

<b>2ª Intervención</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Elongación GB	28/34	82,3
Regrapado Gástrico	3/34	8,8
DBP Scopinaro	2/34	5,9
Reversión GB por Sd Dumping	1/34	2,9

Dentro de la serie global de los 673 pacientes, 35 pacientes requirieron una tercera intervención (5,2%), las técnicas realizadas se describen en la **Tabla 8**.

En estos pacientes la mayoría de las reintervenciones realizadas (62,9%) fueron la elongación del bypass por insuficiente pérdida de peso o reganancia o bien la conversión a Bypass tras un regrapado previo (7 pacientes) por reganancia de peso.

Un Paciente fue sometido a Cruce duodenal después de un bypass y una elongación del bypass. Cuatro pacientes precisaron retirada de la banda por inclusión de la misma y vómitos. Un paciente fue sometido a un nuevo regrapado de la Gastroplastia y otro a regrapado del reservorio tras bypass gastrico, en ambos casos por la presencia de fistula gastrogástrica sin reganancia de peso.

Un paciente precisó elongación del canal común por presentar hipoproteinemia severa tras una elongación previa del bypass gástrico.

**Tabla 8. Relación de pacientes que precisaron una tercera intervención y tipo de reintervención.**

<b>3ª Intervención</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Elongación de Bypass	22/35	62,9
GB Salmon tras regrapado de VBG*	6/35	17,1
Extracción Banda	2/35	5,7
Crude Duodenal después de GB Torres Oca y de Elongación de bypass	1/35	2,9
GB Torres Oca tras regrapado de VBG	1/35	2,9
Regrapado tras regrapado de VBG	1/35	2,9
Elongación Canal Común por Hipoproteinemia severa	1/35	2,9
Regrapado tras GB Torres Oca	1/35	2,9

\* A 2 de ellos se les retiró además la banda gástrica

Dos pacientes de la serie global (**0,3%**) requirieron una cuarta intervención, en ambos casos se realizó Elongación del Bypass por reganancia de peso.

Analizamos ahora las Reintervenciones en el grupo de 99 pacientes objeto de nuestro estudio:

Fueron reintervenidos 22 pacientes (**22,2%**) con un total de 28 reintervenciones, ya que 6 pacientes (6,1%) precisaron una tercera cirugía.

De estos 22 pacientes, el 68,2% (15 pacientes) se intervino por segunda vez durante los 5 primeros años tras la cirugía inicial, mientras que el 31,2% (7 pacientes) lo hizo después del 5º año.

La media de años entre la primera y la segunda intervención fue de 4,8 años (**Tabla 9**).

**Tabla 9. Tiempo transcurrido entre la primera y la segunda intervención en los 99 pacientes de la serie intervenidos por obesidad mórbida**

	Media	DE	Mediana
Tiempo (años)	4,8	3,1	4

La tercera intervención se realizó en 5 de los pacientes (83,3%) durante los 4 primeros años tras la segunda cirugía, en 1 paciente (16,7%) esta tercera tuvo lugar a los 10 años de la segunda.

En la mayor parte de los casos realizamos una elongación del bypass por insuficiente pérdida de peso. En 3 pacientes se realizó un regrapado del reservorio gástrico por existir fístula gastrogástrica sin reganancia de peso. A dos pacientes se les realizó una Derivación biliopancreática de Scopinaro por adelgazamiento insuficiente y a otro paciente una reversión del bypass por síndrome de Dumping intratable (**Tabla 10**)

**Tabla 10. Relación de los 22 pacientes que precisaron una 2ª intervención dentro de la serie de 99 pacientes sometidos a bypass gástrico y tipo de intervención**

	N	%
Elongación de Bypass	16	72,7
Regrapado Gástrico	3	13,6
DBP de Scopinaro	2	9,09
Reversión del Bypass por Sd Dumping	1	4,5

DBP: Derivación Biliopancreática



Respecto a la tercera intervención, el la mitad de los casos (3 pacientes) se hizo elongación del bypass por reganancia de peso o insuficiente perdida, a otro se le realizó un Cruce Duodenal por igual motivo, otro paciente se revisó realizándole regrapado del reservorio por presentar fistula gastrogástrica. Hicimos una elongación del canal común por hipoproteinemia severa a un paciente al que previamente se le había alongado el bypass

(Tabla 11).

**Tabla 11. Relación de los 6 pacientes que precisaron una 3ª intervención dentro de la serie de 99 pacientes sometidos a bypass gástrico y tipo de intervención**

	N	%
Cruce Duodenal	1	16,7
Elongación del Bypass	3	50
Regrapado Gástrico	1	16,7
Elongación del CC por Hipoproteinemia	1	16,7

CC: Canal Común

### **Causas de la Reintervención**

Cuando analizamos entre los 99 pacientes de la serie las causas que llevaron a una segunda intervención (22 pacientes) encontramos que la principal es el adelgazamiento insuficiente (18 pacientes), en segundo lugar estaría la presencia de una fístula gastrogástrica evidenciada en el estudio baritado esofagogástrico en pacientes con buena evolución ponderal. En el caso restante el paciente presentaba un síndrome de Dumping que no respondía a tratamiento médico (**Tabla 12**).

**Tabla 12. Causas de la 2ª intervención en los 99 pacientes de la serie de bypass gástrico.**

	N	%
Adelgazamiento insuficiente	18/22	81,8
Regrapado de FGG	3/22	13,6
Sd Dumping	1/22	4,5

FGG: Fístula Gastrogástrica

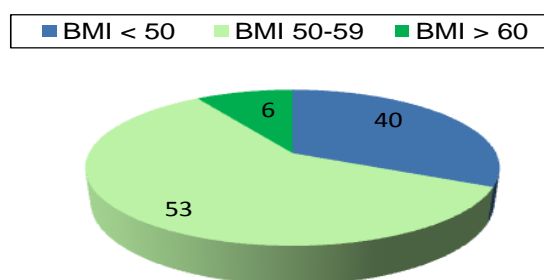
Como hemos dicho anteriormente 6 de los 99 pacientes de nuestra serie precisaron una tercera intervención y en la mayor parte de los caso esto se debió a un adelgazamiento insuficiente (4 pacientes). En otro de los pacientes la reintervención fue motivada por hipoproteinemia severa después de una elongación del bypass y en otro se realizó regrapado por presencia de fístula gastrogástrica (**Tabla 13**).

**Tabla 13. Causas de la 3ª intervención en los 99 pacientes de la serie de bypass gástrico.**

	N	%
Adelgazamiento Insuficiente	4/6	66,7
Hipoproteinemia y Desnutrición severa	1/6	16,7
Regrapado de Fistula Gastrogástrica	1/6	16,7

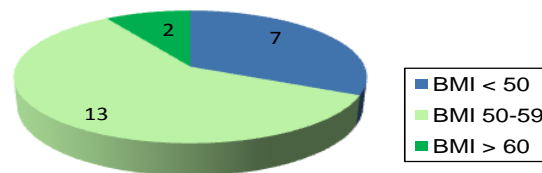
En lo referente al sexo, de los 22 pacientes reintervenidos 18 eran mujeres (81,8%) y 4 hombres (18,2%)

Al analizar el porcentaje de reintervenciones en función del BMI preoperatorio encontramos que mientras que en la serie de 99 pacientes el 40,4% tienen un BMI por debajo de 50 (40 pacientes) , el 59,56% (59 pacientes) tienen un BMI superior a 50 Kg/m<sup>2</sup> (**Figura 7**).



**Figura 7. Distribución de los 99 pacientes de la serie estudiada en función de su BMI**

En los 22 pacientes reintervenidos, 15 pacientes (68,2%) tenían un BMI mayor o igual a 50 y 7 pacientes (31,8%) lo tenían por debajo de 50 Kg/m<sup>2</sup>. No encontramos diferencias significativas en cuanto al BMI en los pacientes reintervenidos ( $p < 0,462$ ) (**Figura 8**)



**Figura 8. Distribución de los pacientes reintervenidos en función de su BMI**

El 68% de los pacientes reintervenidos presentaban super o super-super obesidad morbida.

El BMI medio de los pacientes reintervenidos fue de 52,63 (DE 10,32) y el de la serie de 99 pacientes fue de 51,42 (DE 7,03).

Analizamos a continuación las dos principales complicaciones de la cirugía de la obesidad: la mortalidad y las fístulas.

### **Mortalidad**

Dentro de la serie global de 673 pacientes, la mortalidad fue del 1,3% (9 pacientes).

Si estudiamos la mortalidad en función de la intervención realizada vemos que no hay diferencias significativas entre técnicas ( $p < 0,999$ ) (**Tabla14**)

**Tabla 14. Mortalidad en las diferentes técnicas quirúrgicas en los pacientes de la serie global (673 pacientes)**

	N	%
Tras VBG	4	1,41
Tras GB abierto	4	1,37
Tras GB Laparoscópico	1	1

P> 0,999

Cuando estudiamos las causas que condujeron al fallecimiento del paciente encontramos que tras la Gastroplastia Vertical un 33% de los pacientes que fallecieron lo hicieron a consecuencia de una fístula gástrica y un 11% por una Insuficiencia respiratoria aguda.

En el caso del bypass gástrico de Torres Oca, 1 paciente falleció a consecuencia de una fístula a nivel de la anastomosis gastroyeyunal, otro tras un Tromboembolismo pulmonar y otros dos por una fascitis necrotizante.

En la serie de bypass gástrico laparoscópico un paciente falleció a consecuencia de una fístula en el intestino delgado (**Tabla 15**).

**Tabla 15. Mortalidad de la serie global de pacientes: causas**

	N	%
Fistula gástrica tras VBG	3	33,3
IRA tras VBG	1	11,1
Fistula gastroyeyunal tras GB Torres Oca	1	11,1
TEP tras GB Torres Oca	1	11,1
Fascitis necrotizante tras GB Torres Oca	2	22,2
FistulaID tras GB laparoscópico	1	11,1

VBG: gastroplastia vertical bandeada

IRA: Insuficiencia respiratoria aguda

GB: bypass gástrico

TEP: tromboembolismo pulmonar

ID: intestino delgado

La mortalidad en la serie estudiada fue de 2 pacientes (2/99): 2%.

Las causas fueron:

- En 1 paciente: Tromboembolismo pulmonar
- En 1 paciente: Fistula Gastroyeyunal

### **Complicaciones severas .Fistulas**

Dentro de la serie global de 673 pacientes , 27 pacientes presentaron esta complicación (27/673): 4%, no existiendo diferencias significativas en el riesgo de presentar fístula entre las distintas técnicas empleadas ( $p > 0,999$ ) (**Tabla16**).

**Tabla 16. Complicaciones severas (Fístulas) en la serie global de pacientes intervenidos por obesidad mórbida**

	N	%
Tras VBG	12	4,2
Tras GB abierto	11	3,8
Tras GB Laparoscópico	4	4

p> 0,999

La mortalidad por fístula en la serie global de pacientes fue del **22,2%** (6/27)

En lo referente a la serie estudiada de 99 pacientes, un 6% presentaron fístula (6 pacientes).

De estos 6 pacientes, uno falleció, siendo por tanto la mortalidad por esta complicación en la serie estudiada del 16,7%.

En cuanto a otras complicaciones tempranas ocurridas tras el bypass gástrico en los 99 pacientes de la serie encontramos que además de la fístula la infección grave de la herida fue la más frecuente (9,1%) (**Tabla 17**).

**Tabla 17. Complicaciones Quirúrgicas Tempranas ( $\leq 30$  días) en la serie de 99 pacientes sometidos a bypass gástrico**

	N	%
Fistula gastroyeyunal	6	6
Evisceración	2	2
Infección grave de la herida	9	9,1
Infección leve de la herida	5	5
Seroma de la herida	1	1
Sepsis/FMO	4	4
Exitus	1	1

En cuanto a las complicaciones médicas en el postoperatorio inmediato la más frecuente fue la infección urinaria (9,1%) seguida de la Infección de vía respiratoria alta (4%) (**Tabla 18**)

**Tabla 18. Complicaciones Médicas tempranas ( $\leq 30$  días) en la serie de 99 pacientes sometidos a bypass gástrico**

	N	%
Neumonía	1	1
Infección Resp. Alta	4	4
Distress Respiratorio	3	3
Insuf.Resp. Aguda	3	3
Atelectasia	1	1
Infección Orina	9	9,1
Psicosis	1	1
TEP	1	1
Insuficiencia Renal Aguda	1	1
Exitus	1	1

### **Seguimiento**

Analizamos a continuación el seguimiento que hemos realizado a los pacientes que componen nuestra serie (99 pacientes) desde el momento de la intervención hasta la actualidad (1996-2011).

La serie estudiada comprende pacientes intervenidos entre los años 1996 y 2011, por tanto el seguimiento teórico mínimo es de 10 años y el máximo de 15 años (**Tabla 19**).

Consideramos a los **pacientes perdidos** si la última revisión en consultas de cirugía o endocrinología fue hace más de 5 años(año 2006).



**Tabla 19. Seguimiento de los 99 pacientes de la serie intervenidos por obesidad mórbida**

AÑO	Pacientes Intervenidos (N)	Pacientes Perdidos (N)	Años transcurridos desde la intervención	Seguimiento Completo (N)
1996	1	0	15	1
1997	3	1	14	0
1998	11	8	13	1
1999	16	1*	12	5
2000	28	9	11	8
2001	40	11**	10	14
<b>TOTAL</b>	<b>99</b>	<b>30</b>	<b>15</b>	<b>29</b>

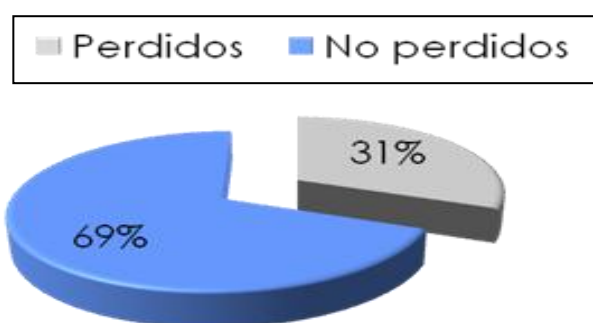
\* Se excluye 1 paciente fallecido en el postoperatorio inmediato

\*\* Se excluye 1 paciente fallecido en el postoperatorio inmediato

El total de pacientes perdidos excluyendo los dos pacientes fallecidos en el postoperatorio fue de 30 pacientes: 30/97 (**31%**)

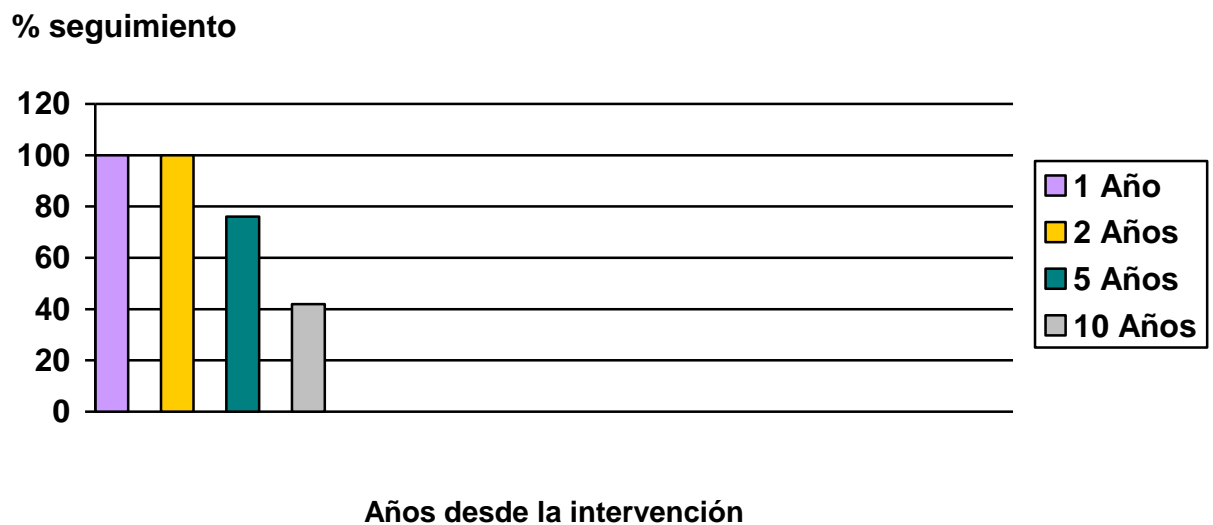
El numero de pacientes no perdidos ha sido de **67/97 (69%) (Figura 9)**.

El porcentaje de pacientes con un seguimiento del 100% (desde la fecha de la intervención hasta el 2011) sería del **29,9%** (29/97 pacientes) (**Tabla 19**).



**Figura 9. Seguimiento de los pacientes de la serie intervenidos por obesidad morbida**

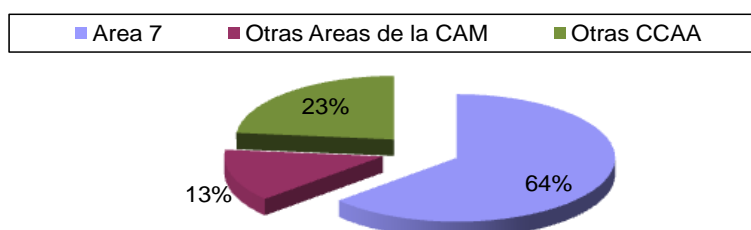
Si analizamos el seguimiento en función de los años transcurridos desde la intervención (excluyendo los 2 pacientes fallecidos) vemos cómo el 100% de los pacientes (97/97) tienen un seguimiento completo durante los dos primeros años. A partir del 5 año el seguimiento disminuye al 76%(74 pacientes/97) y a partir de los 10 años el seguimiento es sólo del 42% de los pacientes (41 pacientes/97) (**Figura 10**)



**Figura 10. Seguimiento de los pacientes en relación a los años transcurridos desde la intervención**

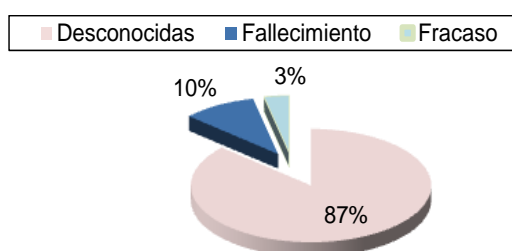
### **Causas de las pérdidas durante el seguimiento**

Cuando analizamos la procedencia de los 30 pacientes perdidos encontramos que el 63,3% procedían del Area 7, mientras que el resto (36,6%) eran pacientes procedentes de otras Areas de la Comunidad de Madrid (13,3%) o de otras Comunidades Autónomas (23,3%) (**Figura 11**)



**Figura 11. Procedencia de los pacientes de la serie perdidos durante el seguimiento**

En cuanto a las causas de las pérdidas durante el seguimiento en nuestra serie encontramos que la mayor parte de las veces estas se desconocen (26 pacientes), en 3 pacientes la perdida se produjo por fallecimiento a consecuencia de alguna patología (linfoma, cáncer de ovario y cirrosis alcohólica) y en otro paciente la causa se debe a fracaso de la intervención con reganancia de peso y abandono del seguimiento por parte del paciente. (**Figura 12**)



**Figura 12. Causas de las pérdidas durante el seguimiento**

### Evolución de los Parámetros Antropométricos

Hemos analizado el Porcentaje de Sobrepeso Perdido (PSP) que se calcula según la fórmula:

$$\text{PSP} = \frac{\text{Peso inicial} - \text{Peso actual}}{\text{Peso inicial} - \text{Peso ideal}} \times 100$$

El PSP máximo en los pacientes de la serie sometidos a bypass gástrico se alcanza a los 2 años de seguimiento (61,6%) sin diferencias significativas entre sexos y manteniéndose inalterable durante 10 años de seguimiento (Figura 13)

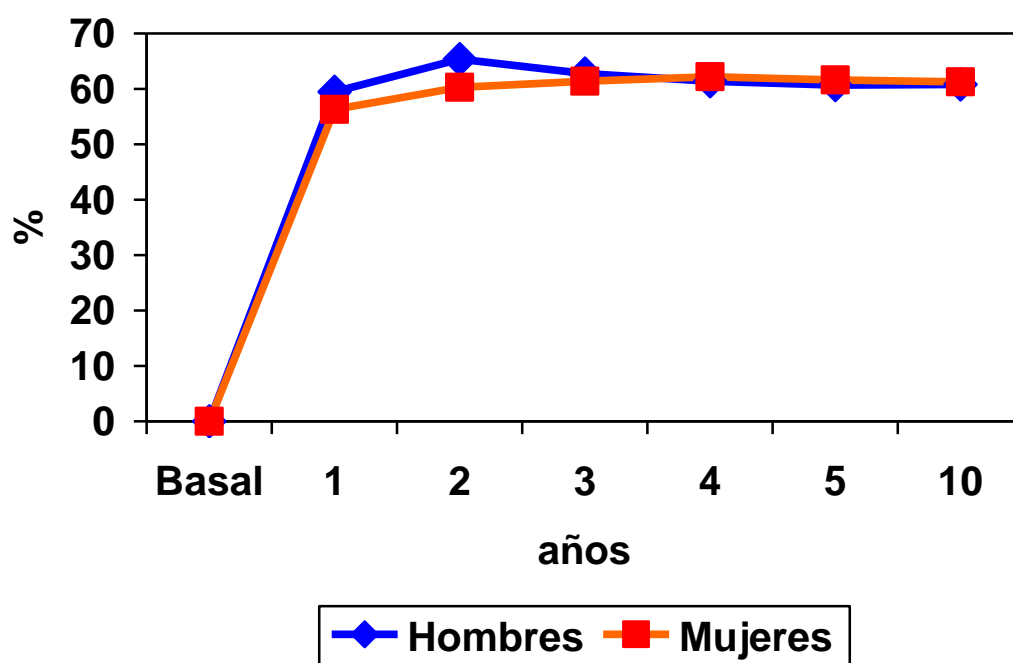
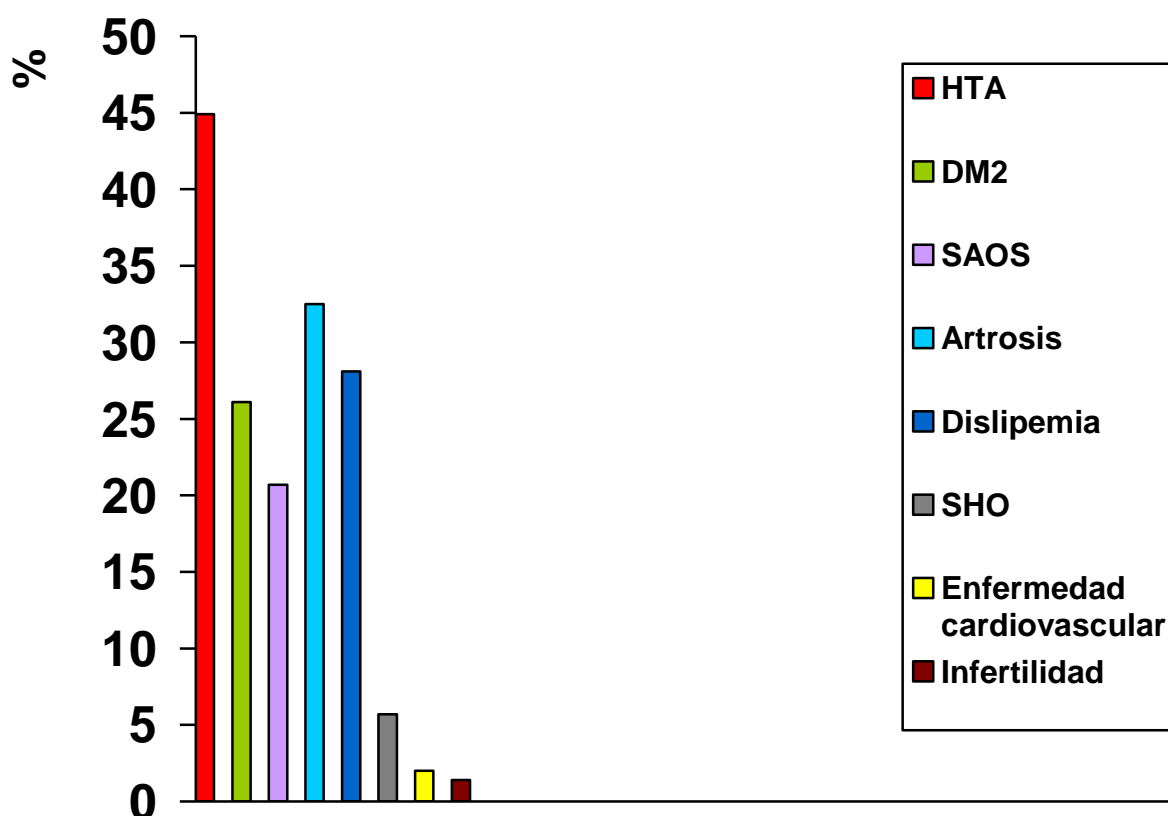


Figura 13. Porcentaje de sobrepeso perdido en los pacientes intervenidos por obesidad mórbida.

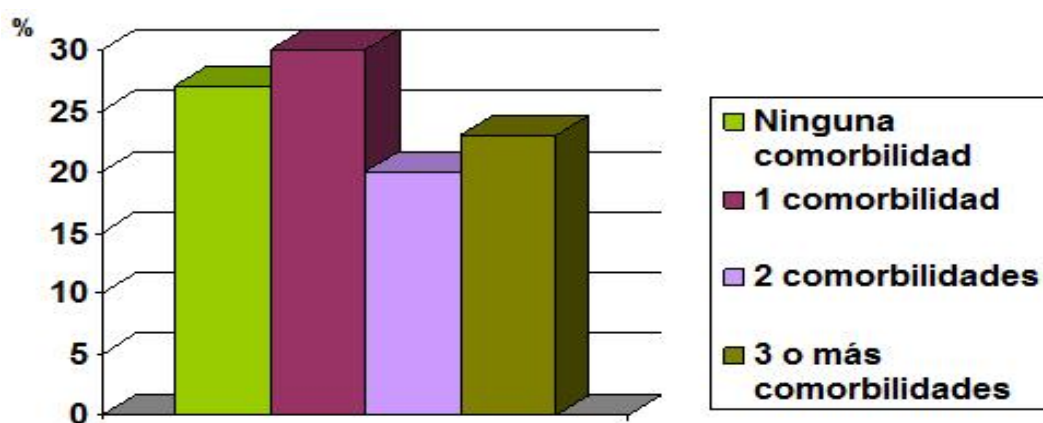
### Evolución de las comorbilidades asociadas a la obesidad morbida

Cuando estudiamos las comorbilidades encontradas en los pacientes obesos morbosos de nuestra serie vemos que las más frecuentes fueron la Hipertensión arterial (HTA), la Diabetes (DM2), la Artrosis y el Síndrome de Apnea Obstruktiva del sueño (SAOS). (**Figura 14**)



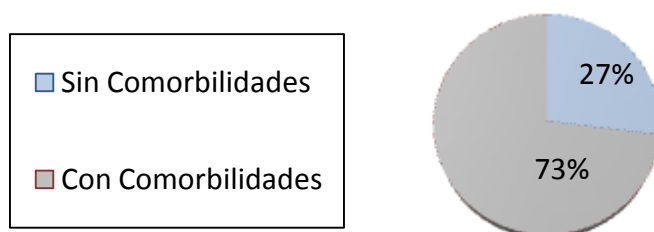
**Figura 14. Relación de comorbilidades previas a la intervención en pacientes sometidos a bypass gástrico**

Además de la alta prevalencia de comorbilidades en la serie de pacientes estudiada, encontramos que el 30% de los pacientes tienen al menos una enfermedad asociada, el 20% al menos dos y el 23% de los pacientes tienen 3 o más. Sólo un 27% de los pacientes están libres de enfermedades asociadas a la obesidad en el momento de la cirugía (**Figura 15**)



**Figura 15. Porcentaje de pacientes con comorbilidades asociadas a la obesidad antes de la intervención quirúrgica**

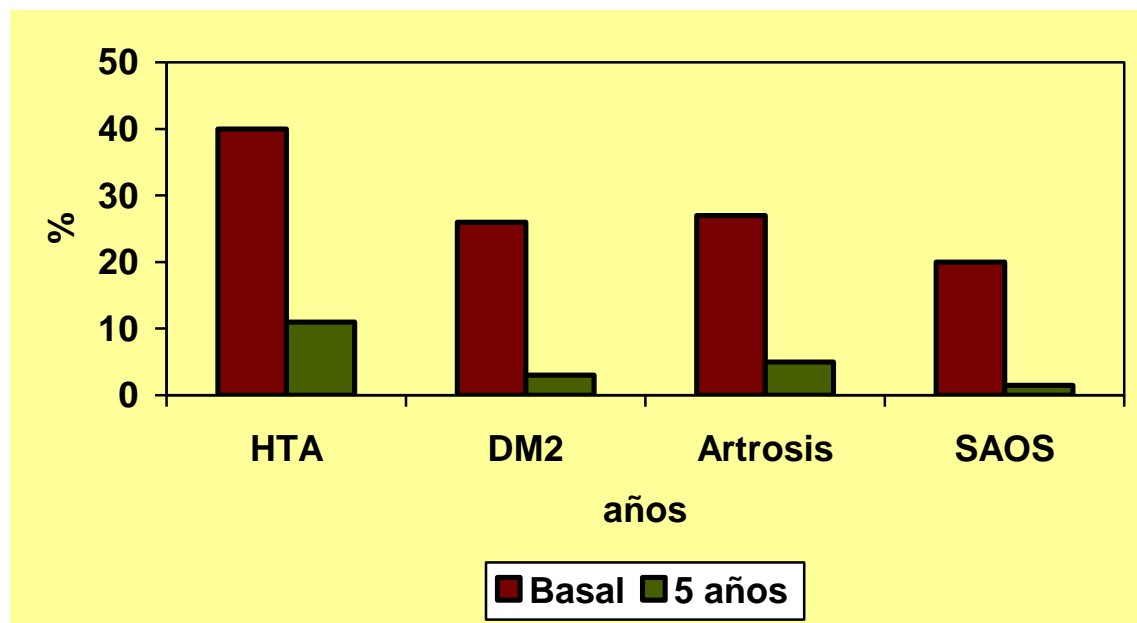
Vemos por tanto que mientras el 27% de los pacientes no tienen enfermedades asociadas a la obesidad el 73% tienen una o más (**Figura 16**)



**Figura 16. Proporción de pacientes con y sin comorbilidades antes de la intervención**

Tras la intervención quirúrgica los pacientes de la serie sometidos a bypass gástrico experimentan una disminución estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) de todas las comorbilidades asociadas en especial la diabetes (89% curación) y el SAOS (99% curación).

En las **Figuras 17 y 18** podemos ver la evolución en el tiempo mediano de las comorbilidades.



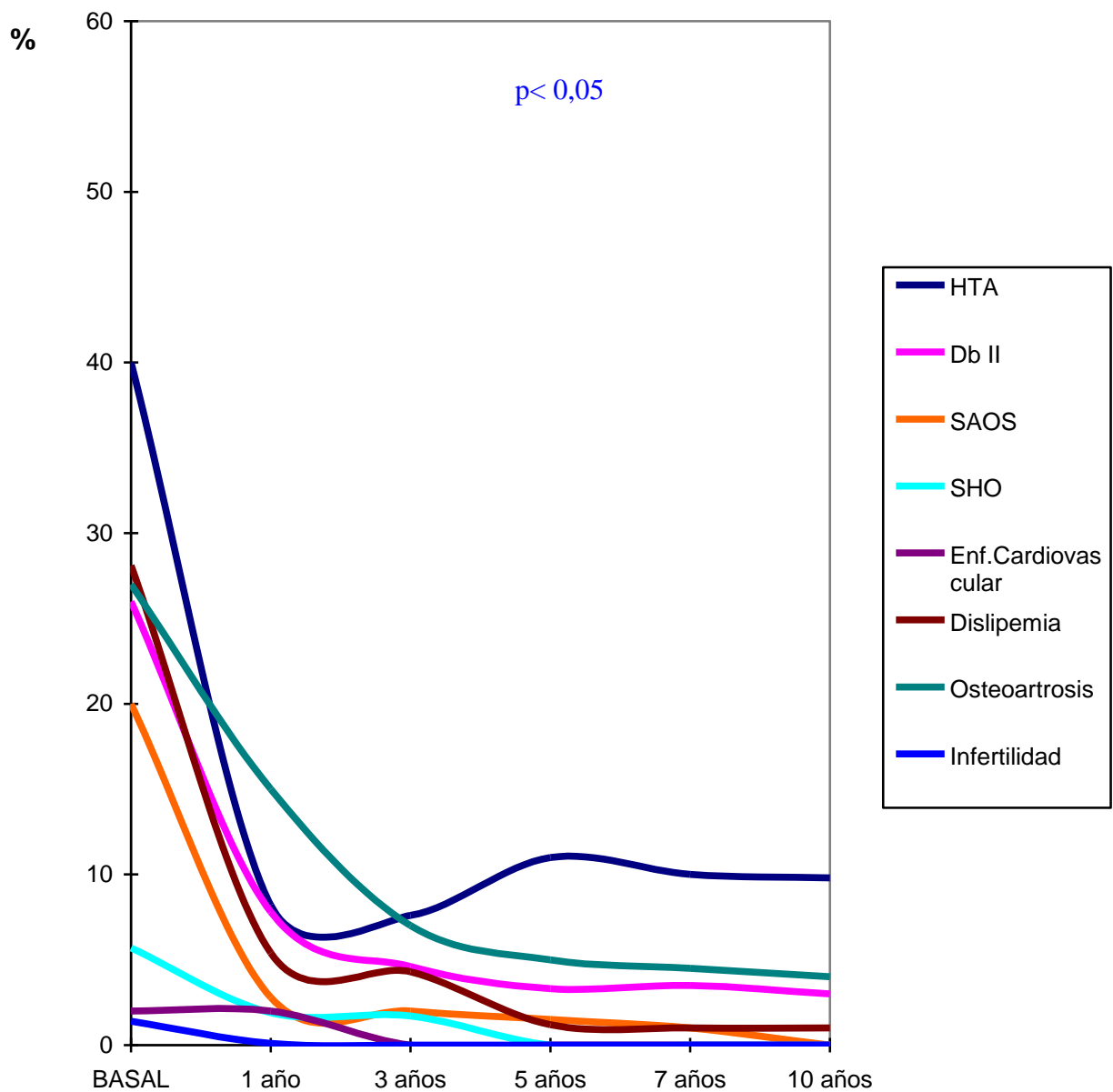
**$P < 0,05$**

HTA Hipertensión arterial

DM2 Diabetes mellitus tipo 2

SAOS Síndrome de apnea obstructiva del sueño

**Figura 17. Evolución de las principales comorbilidades en la serie de pacientes sometidos a bypass gástrico tras 5 años de la intervención.**



HTA Hipertensión arterial

Db II Diabetes mellitas tipo II

SAOS Síndrome de apnea obstructiva del sueño

SHO Síndrome de hipoventilación-obesidad

**Figura 18. Evolución en el tiempo mediano de las comorbilidades asociadas a la obesidad morbida en los pacientes sometidos a bypass gástrico**



### Complicaciones Medicas Tardias

Cuando analizamos las complicaciones médicas tardías (> 30 días) encontramos que éstas fueron inferiores al 5%, destacando entre ellas la presencia de síndrome de Dumping (5% a los 5 años).

Otras complicaciones encontradas fueron los vómitos aunque aquí encontramos una disminución significativa de los mismos con el paso del tiempo ( $p<0,05$ ) pasando del 9,6% en el primer año tras la intervención al 2% a los 5 años de la misma. Otras complicaciones menos frecuentes fueron la diarrea, el estreñimiento y los trastornos compulsivos de la alimentación (TCA)

(Figura 19)

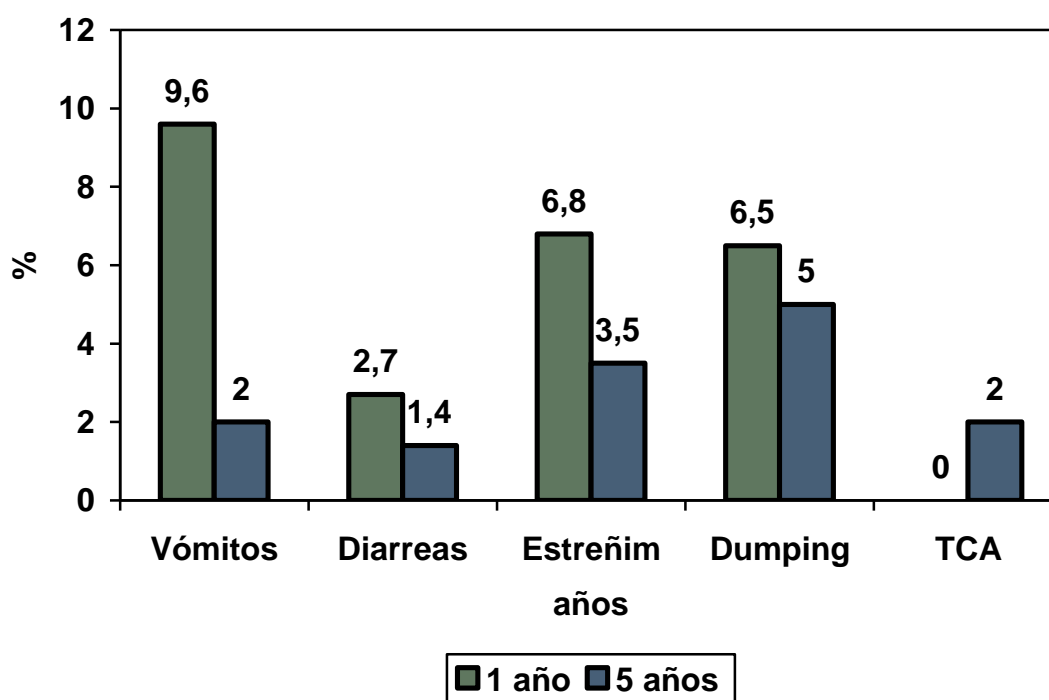
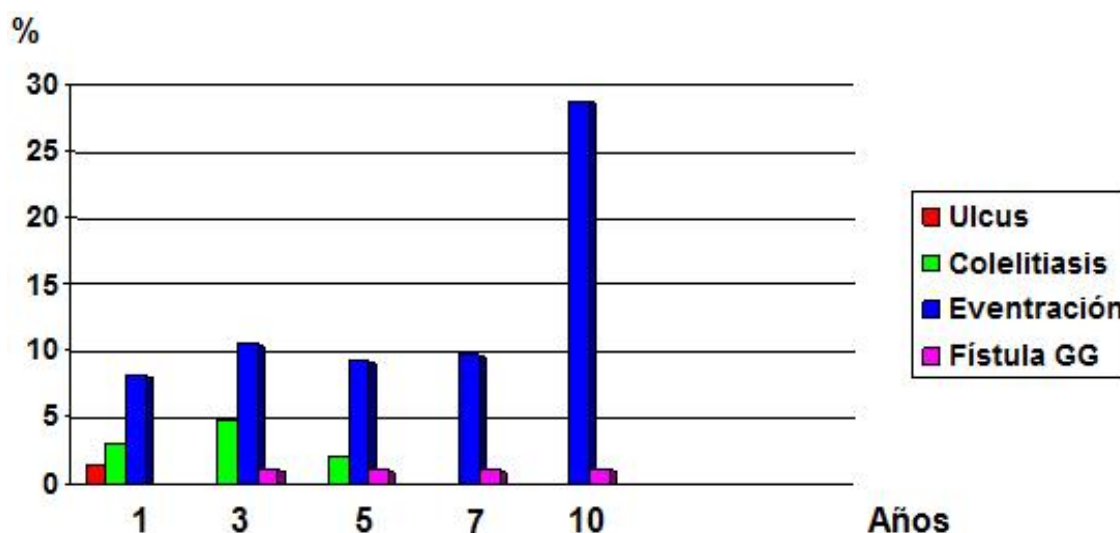


Figura 19. Complicaciones médicas tardías 1 y 5 años

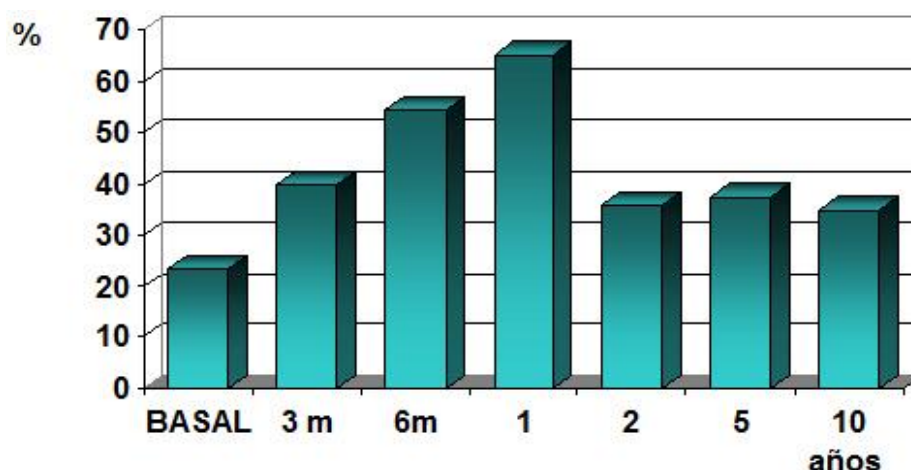
### Complicaciones Quirúrgicas Tardías

Entre las complicaciones quirúrgicas tardías (> 30 días) la eventración es la más frecuente, precisando corrección en el 25% de los casos. Otras complicaciones menos frecuentes se detallan en la **Figura 20**.



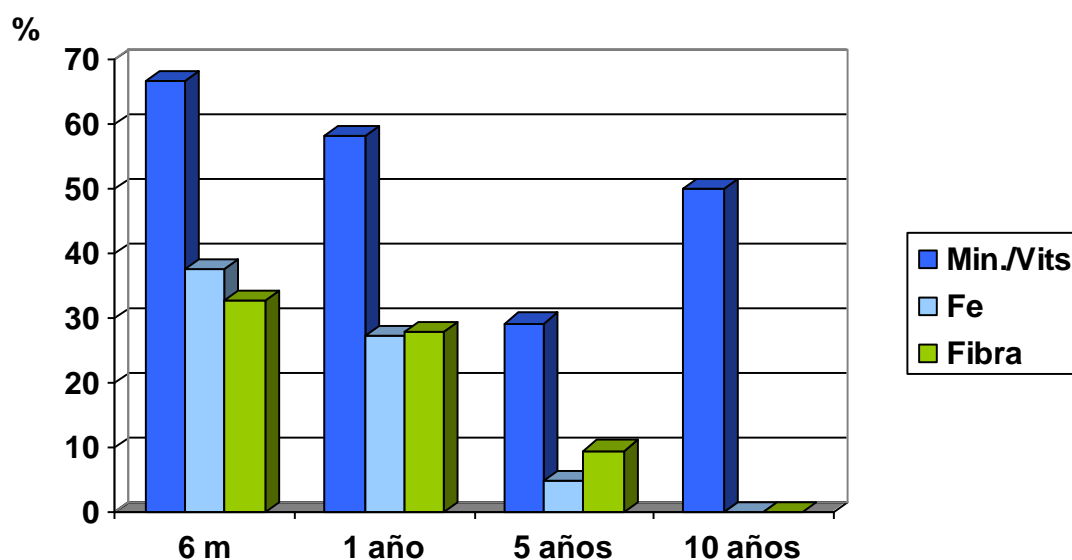
**Figura 20. Complicaciones quirúrgicas tardías en los pacientes intervenidos por obesidad mórbida.**

Antes de la intervención quirúrgica los pacientes son valorados en la consulta de cirugía bariátrica y se les indica el protocolo a seguir tras la intervención el cual incluye la adherencia a ciertas normas que implican una modificación en sus hábitos de vida y que incluyen tanto una modificación de sus hábitos dietéticos (dieta hipocalórica fraccionada) como la realización de ejercicio físico (caminar 1 hora al día). Vemos en la **Figura 21** como durante el primer año hay un aumento significativo del ejercicio físico respecto al que realizaban antes de la intervención ( $p < 0,05$ ) y esto se mantienen durante el seguimiento aunque con menor cumplimiento en los años posteriores.



**Figura 21. Ejercicio Físico tras la intervención**

Así mismo, tras la intervención los pacientes son tratados con medicación para paliar los posibles déficits nutricionales (Multivitaminas, suplementos de calcio y hierro) y en muchos pacientes parte de esta medicación se mantiene con el tiempo para cubrir las necesidades que origina la limitada ingesta calórica ( $\leq 1.500$  cal/día) que deben llevar los pacientes de por vida

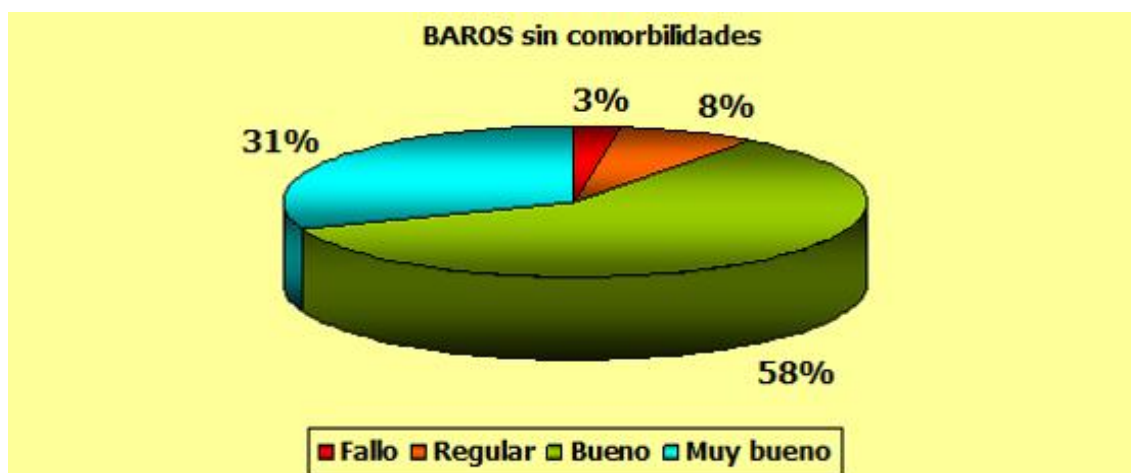


**Figura 22. Medicación tras la intervención quirúrgica**

## **Calidad de Vida y Hábitos Alimentarios tras la Cirugía**

Diferentes técnicas de la cirugía de la obesidad consiguen que el sujeto pierda peso, pero debemos tener muy presente la calidad de vida que esa cirugía ofrece en diferentes áreas. Por ello nuestro propósito fue analizar también la calidad de vida mediante la aplicación del cuestionario BAROS (Bariatric analysis and Reporting Outcome System y Cuestionario de calidad de vida de Moorehead-Ardelt ) (ver ANEXO) y los hábitos alimentarios a largo plazo en sujetos con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica mediante bypass gástrico.

En los pacientes que no tenían comorbilidades tras la intervención los resultados del BAROS son buenos o muy buenos en el 89% de los casos (Figura 23)



**Figura 23. Resultados del BAROS en pacientes sin comorbilidades tras la intervención**

En los pacientes que aún tenían alguna comorbilidad tras la intervención los resultados del BAROS son buenos o muy buenos en el 83% de los casos (Figura 24)



**Figura 24. Resultados del BAROS en pacientes con comorbilidades tras la intervención**

#### **Patrón de Hábitos Alimentarios tras la intervención**

Hicimos un análisis de los hábitos alimentarios de acuerdo a 5 categorías: 1) Alimentación normal; 2) Intolerancia carnes; 3) Intolerancia varios sólidos; 4) Dieta triturada o muy blanda; 5) dieta errática.

Al finalizar el primer año, un 67,1 % consumen una dieta normal, ascendiendo de forma significativa (86,3 %) después de 5 años ( $p < 0,01$ ).

La tolerancia a las carnes también experimenta una mejora significativa con el paso del tiempo pasando del 24,7% de pacientes que no las toleran al año al 4,1% a los 5 años ( $p < 0,01$ )

Hasta un 5 % de los pacientes desarrollan una alimentación errática (Figura 25)

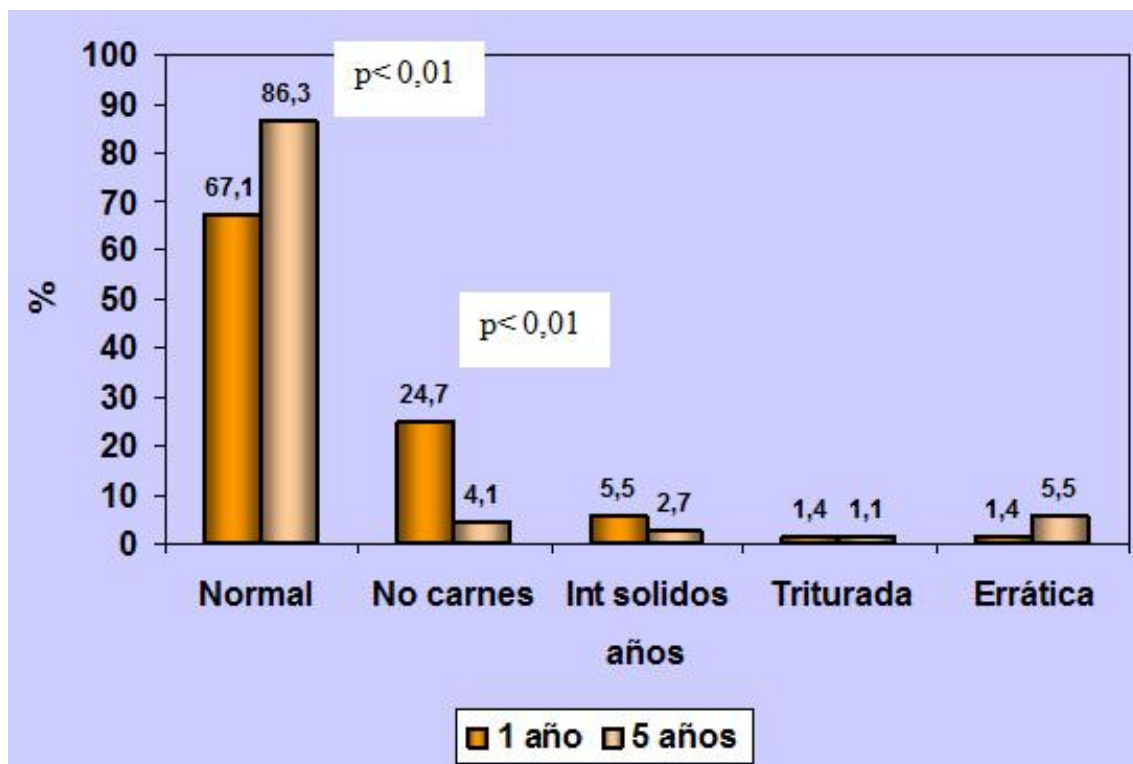


Figura 25. Patrón de hábitos alimentarios tras la intervención en pacientes sometidos a bypass gástrico.



## **F- DISCUSIÓN**





## **CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA**

Las características de los pacientes de nuestra serie son similares a lo que se describe en la literatura para este tipo de pacientes, así la gran mayoría de los obesos son mujeres (81%) y jóvenes (42,5 años).

El BMI medio fue de 51.42 Kg/m<sup>2</sup> y esto es así porque al inicio de la serie de bypass gástrico se reservaba esta técnica para los pacientes con Índice de Masa Corporal más altos (>50 Kg/m<sup>2</sup>), en los de menos de 50 se continuaba haciendo en la mayoría de los casos una Gastroplastia Vertical.

La mayoría de los pacientes (85%) tienen un nivel sociocultural medio-bajo.

En cuanto a los hábitos alimentarios la mayoría (89%) son picoteadores o grandes comedores.

Un 55% de los pacientes tenían antecedentes familiares de obesidad.

En cuanto a la procedencia de los pacientes, el 61% pertenecen al Área de influencia del Hospital Clínico San Carlos, el 15% provienen de otras Áreas de la Comunidad de Madrid y el 24% de otras Comunidades Autónomas ya que en esos años éramos centro de referencia para esta patología.

En lo referente a los datos de la Intervención quirúrgica, la estancia media de los pacientes fue de 14,6 días, por encima de lo que describen otras series. Esta estancia prolongada en nuestros pacientes se explica por la vía de abordaje (laparotomía) y porque se refiere a los primeros casos de bypass. Otras series describen menor estancia media en pacientes intervenidos también por vía abierta y encuentran una menor estancia cuando se realiza la intervención por vía laparoscópica (3,4 días vs 2,5 días) al igual que sucede en nuestro caso (293).

## **ANTROPOMETRIA**

En los pacientes de la serie objeto del estudio observamos que el máximo porcentaje de sobrepeso perdido se alcanza a los 2 años de la intervención, sin existir diferencias significativas entre sexos.

Y lo que es más importante, esta pérdida se mantiene inalterable a lo largo de 10 años de seguimiento. En nuestra serie el PSP es del 62% a los dos años, y se mantiene a los 10 años, sin existir diferencias significativas entre sexos.

Otros estudios con seguimientos a largo plazo (10 años) también señalan que el segundo año se alcanza el máximo en cuanto a la pérdida de peso con una reganancia posterior hasta los 10 años quedando el porcentaje de peso perdido en torno al 68% (294,295).

Higa, en su serie de pacientes a 10 años refiere un PSP del 57% (296). Otros autores señalan resultados de PSP a los 10 años en torno al 67%. (297).

Pories (298) en una serie de 608 pacientes con un 97% de seguimiento encuentra una estabilización del peso a los 14 años de la intervención, siendo el PSP al los 5 años del 58%, 55% a los 10 años y 49% a los 14 años.

Otros estudios coinciden en que el PSP disminuye a partir de los 5-7 años de la cirugía (299).

La máxima pérdida de peso se consigue, como señalan la mayoría de los estudios, entre los 12-24 meses tras la intervención y después de ese tiempo hay una cierta reganancia (300).

Esta inflexión en el PSP a los dos años de la intervención nos hace pensar que sólo los datos a largo plazo deben ser considerados a la hora de analizar los resultados de una técnica. En este sentido, nuestros resultados cumplirían con los requisitos señalados por Reinhold (301).

Por otra parte, el PSP se mantiene a lo largo de los años y en este sentido el tratamiento quirúrgico sería el único eficaz para la obesidad mórbida ya que con tratamiento médico esta pérdida no se mantiene a lo largo de los años como se apunta en la literatura (302).

## **COMORBILIDADES**

Cuando analizamos qué comorbilidades presentaban nuestros pacientes antes de la intervención encontramos que las más frecuentes fueron la Hipertensión arterial (40%), la DM tipo 2 (26%), la artrosis (27%) y el SAOS (20%).

Pero además encontramos que un alto porcentaje de pacientes tenía más de una comorbilidad preoperatoria, lo que nos da idea de la gravedad de la obesidad, más aún si consideramos que son pacientes muy jóvenes con una media de edad de 42,5 años.

El 23% tenían 3 o más comorbilidades, el 20% al menos dos, el 30% sólo una. Solo un 27% de los pacientes están libres de enfermedad en el momento de la intervención.

Como ya hemos señalado anteriormente esta alta comorbilidad influye en la morbimortalidad postoperatoria.

Tras ser sometidos a la cirugía de bypass gástrico nuestros pacientes experimentan una disminución estadísticamente significativa de todas las comorbilidades asociadas, en especial de la Diabetes y del SAOS. Esta mejoría/resolución de las comorbilidades se mantiene a lo largo de todos los años de seguimiento.

Como veremos más adelante otros estudios demuestran lo mismo y apuntan que el tratamiento quirúrgico es superior al médico en cuanto a la resolución/mejoría de las comorbilidades y en cuanto a la pérdida de peso (302).

Existe una estrecha relación entre DM2 y obesidad, así mismo el aumento de la obesidad está haciendo que aumente la prevalencia de la diabetes tipo 2. En la actualidad hay unos 285 millones de personas que padecen DM 2 y este número se incrementará a 439 millones en el año 2030 (303).

La cirugía bariátrica no sólo tendría un efecto sobre la remisión de la DM2 sino que también prevendría su aparición tal y como se desprende de estudios como el SOS (Swedish Obese Subjects) (304). En él se comparan dos grupos de pacientes: 1771 controles y 1658 pacientes sometidos a cirugía bariátrica. Ninguno presentaba diabetes. Durante el seguimiento de 15 años la aparición de

DM2 fue significativamente mayor entre el grupo de controles, por lo que afirman que la cirugía sería un tratamiento más eficaz en la prevención de la DM2 y reduciría su incidencia en un 78% en este grupo.

También apunta este estudio que la remisión de la DM2 es mayor después de bypass gástrico que tras banda gástrica, probablemente por tener una mayor pérdida de peso.

El mismo grupo sueco publicó con anterioridad un estudio prospectivo donde demuestran que tanto a 2 como a 10 años el grupo sometido a cirugía bariátrica presenta resultados más favorables respecto a la disminución de peso, mejoría de la diabetes, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial e hiperuricemia (76).

En otro estudio este mismo grupo demuestra que a largo plazo (10 años) la cirugía bariátrica se asocia con un mantenimiento sostenido de la pérdida de peso y una disminución de la morbimortalidad, con una diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo control (305).

Esta misma disminución de la mortalidad secundaria a diabetes, enfermedad cardíaca y cáncer a largo plazo (7 años) tras cirugía bariátrica en comparación con un grupo control de sujetos obesos no operados se apunta también en otros estudios (306,307,308), al igual que señala el grupo de Christou en su estudio (309) en el que concluye que tras la cirugía disminuye la mortalidad de manera significativa respecto al grupo control (0,68% vs 6,17%, disminución del riesgo relativo de muerte del 89%)

Buchwald, en un metaanálisis publicado en 2009 (310) analiza 621 estudios y concluye que en la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía bariátrica la DM2 se cura (78% de los pacientes) o mejora (87%) y que estos resultados se mantienen a largo plazo (más de 2 años). Señala por otra parte que estos resultados son mejores en los pacientes que experimentan mayor pérdida de peso.

Esto último no es corroborado por otros estudios ya que muchos señalan que la DM2 desaparece mucho antes de que el paciente haya perdido gran parte del peso.

En un metaanálisis anterior del mismo autor que incluía 134 estudios se concluía que la cirugía bariátrica resolvía la DM2 en el 48% de los pacientes

sometidos a banda gástrica, en el 84% de los casos de Bypass Gástrico y en el 98% de los casos de DBP/CD (128).

En un estudio más antiguo, Poiries también destaca que tras la cirugía de bypass gástrico se observa una mejoría/cura de la DM2 en el 83% de los pacientes de su serie (608 sujetos, con un seguimiento de 14 años).

Además observa una mejoría o curación de otras comorbilidades como HTA, SAOS, Enfermedad Cardiovascular, Artrosis e Infertilidad al igual que ocurre en los pacientes de nuestra serie (298). La importancia del estudio según señalan los autores, no es tanto que el bypass pueda controlar la DM2 en los sujetos obesos sino que lo hace por un periodo de tiempo tan largo como 14 años.

Estudios más recientes con seguimiento a 3 años señalan que el tratamiento quirúrgico es superior al tratamiento médico aislado para el control de la diabetes (311).

## **COMPLICACIONES**

### **MORTALIDAD**

La cirugía bariátrica conlleva como toda cirugía mayor una morbilidad que debe ser minimizada.

Son pacientes de alto riesgo por el gran número de comorbilidades que presentan y por las propias características de la obesidad (grandes pesos, hepatomegalia, etc) que se añaden a la propia complejidad de la intervención.

La vía laparoscópica representa un reto para el cirujano y aunque supone un notable beneficio para el paciente requiere de una curva de aprendizaje para minimizar las complicaciones.

En este sentido hay estudios que señalan que los factores determinantes para unos buenos resultados y una baja tasa de complicaciones serían el volumen anual de casos y la experiencia del centro (312)

Por otra parte y a diferencia de lo que ocurre con otras intervenciones, las complicaciones son muy mal aceptadas por pacientes, familiares y la sociedad en general que no perciben a estos pacientes como sujetos enfermos y de alto riesgo quirúrgico.

La mortalidad de los pacientes de nuestra serie global fue del 1,3% ( 9 pacientes) similar a lo que describen otras series como veremos más adelante.

En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad en función de la técnica realizada ni de la vía de abordaje (VBG: 1,41%,GB abierto: 1,37%, GB laparoscópico: 1%), a diferencia de lo que encuentran otros estudios.

En la serie global (673 pacientes) la causa más frecuente que condujo al exitus del paciente en el grupo de la gastroplastía fue la fístula gástrica (3 pacientes) seguida de la insuficiencia respiratoria aguda (1 paciente).

En el grupo del bypass abierto encontramos 4 éxitos, uno por fístula de la anastomosis gastroyeyunal, otro por tromboembolismo pulmonar (TEP) y 2 por fascitis necrotizante donde no se evidenció fístula. La única muerte tras bypass

gástrico laparoscópico se produjo por perforación inadvertida de un asa de intestino delgado.

En la serie de 99 pacientes la mortalidad fue del 2% (2 pacientes) uno de ellos falleció por TEP y otro por fístula de la anastomosis gastroyeyunal.

En la mayoría de las series, la mortalidad se sitúa por debajo del 1%, con cifras que oscilan entre el 0,05-2% (293,313,314,128).

Buchwald, en su metaanálisis de 2007 (315) analiza la mortalidad precoz ( $\leq 30$  días) y la tardía (30 días-2 años). Analiza un grupo de 85.048 pacientes, en el periodo de tiempo 1990-2006. Según los autores del estudio, la mortalidad operatoria se debe a varios factores: experiencia del cirujano, institución donde se realiza, volumen de procedimientos / curva de aprendizaje y aspectos del paciente: sexo, comorbilidades, edad, etc.

Describen una Mortalidad precoz del 0,28% y una mortalidad tardía del 0,35%. También señalan que la mortalidad es menor cuando el abordaje es laparoscópico frente al abierto ( $< 0,5\%$  precoz y tardía) excepto para la DBP/DS (0,76% abierta vs 1,11% laparoscópica) y para la mortalidad en el Bypass gástrico abierto (0,69%, tardía). Este dato contradice los resultados de otros autores que encuentran menos complicaciones en la vía abierta (293).

También apuntan que la mortalidad de la cirugía de revisión es del 1,65%.

Así mismo señalan que las series más recientes y las más largas muestran una mortalidad menor.

Por subgrupos vemos en este estudio que los Super obesos tienen mayor mortalidad (1,25% precoz, 0,81% tardía) y que también es mayor entre los hombres y los pacientes  $\geq 65$  años.

En nuestra serie vemos que todos los pacientes que tuvieron una complicación eran super obesos y los que tuvieron una complicación severa (fístula) eran en su mayoría hombres (67%, 4 pacientes). La edad media fue de 35 años en este grupo. Por sexos, los pacientes cuya complicación derivó en un exitus fueron mujeres, la paciente que falleció a consecuencia de un TEP era mayor de 65 años.

Concluyen que la mortalidad asociada a la cirugía bariátrica es baja, menor que la asociada a otros procedimientos (aneurisma aórtico, esofagectomía, pancreatectomía).



El estudio también refiere como limitación la escasez de resultados sobre la mortalidad tardía debido a las pérdidas en el seguimiento, lo cual subestimaría probablemente este dato de mortalidad tardía.

Otros estudios demuestran estos mismos datos de baja mortalidad (0,14%) (316).

En el estudio retrospectivo que realiza Morino (317) se analiza la mortalidad de diferentes técnicas bariátricas (Banda gástrica ajustable, Gastroplastia, Bypass gástrico, DBP), definiéndose la mortalidad precoz si es < 60 días.

La mortalidad sería: DBP 0,8%, GB 0,54%, LAGB 0,1%, VBG 0,15%. Señalan que la causa más frecuente de mortalidad es el TEP (38,2%). Otras causas serían: cardíacas (17,6%), fístula (17,6%), insuficiencia respiratoria (11,8%) y otras menos frecuentes: hernia interna, pancreatitis, etc.

El 29,4% de los pacientes de este estudio falleció como resultado de una complicación relacionada con la técnica (fístula, hemorragia, hernia, etc) y el 70,6% lo hizo por una complicación sistémica (embolias, cardíaca, etc).

También concluyen que la mortalidad de la cirugía bariátrica es baja y que está relacionada con distintos factores de riesgo: tipo de cirugía, vía de abordaje, tiempo de intervención, comorbilidad, volumen de pacientes.

También coinciden con otros autores en que la vía laparoscópica tiene menor riesgo de mortalidad (0,46% abierta vs 0,14% laparoscópica) en el conjunto de las cirugías (en el GB no encuentran diferencias significativas: 0,47% vs 0,58%). Concluyen que la vía laparoscópica disminuye significativamente la mortalidad por TEP (0,21% vs 0,03%) y otras complicaciones sistémicas (0,33% vs 0,09%).

El tiempo operatorio también concluyen que supone un mayor riesgo para la mortalidad temprana pero no así otros factores como sexo, BMI , cirugías previas, etc. Lo mismo ocurre con las comorbilidades preoperatorias: la HTA y la DM2 influyen en esta mortalidad pero no la hipertrigliceridemia. Otros autores señalan lo mismo (318,319).

Coinciden también con otros autores al señalar que la mortalidad aumenta en centros con bajo volumen (0,10% vs 0,51%). En este sentido Nguyen et al

encuentran una disminución significativa de la morbilidad en hospitales que operan más de 100 casos anuales, en lo referente al GB (0,3% vs 1,2%) (320).

El único factor de riesgo independiente predictivo de mortalidad en el estudio de Morino et al es el TEP, destacando la alta tasa de mortalidad tras TEP (38%) a pesar de que los autores refieren que todos los pacientes recibieron profilaxis trombótica (incluyendo medias de compresión intermitente).

En cuanto a las complicaciones técnicas la más frecuente fue la fístula intestinal, que al igual que reportan muchas series es la principal causa de mortalidad en el GB (278,321).

Otros estudios también han tratado de identificar los factores que aumentan la mortalidad tanto en el GB abierto como laparoscópico (314).

El que se cita incluye 2000 pacientes sometidos a GB y concluye que los factores de riesgo independientes asociados con mortalidad perioperatoria ( $\leq 30$  días) son: fístula (ya sea de la anastomosis gastroyeyunal o de la yeyunoyeyunal, perforación intestinal o disrupción del grapado), embolia pulmonar, peso preoperatorio e HTA.

Los datos que recogen son:

- Tasa de Fístula: Abierto 2,5% / Laparoscópico 4,1% (significativo)
- Mortalidad: Abierto 1,9% / Laparoscópico 0,7% (significativo)
- Obstrucción Intestinal: Abierto 3,3% / Laparoscópico 1,9% (no significativo)
- Embolia Pulmonar: Abierto 1,2% / Laparoscópico 1% (no significativo)

En el grupo de GB abierto el peso preoperatorio y la edad fueron predictivos así como la fístula y la embolia pulmonar. En el grupo laparoscópico sólo la fístula y el embolismo fueron predictivos de mortalidad postoperatoria.

Los riesgos del GB abierto señalan los autores que son significativamente mayores en los pacientes de más edad, de mayor peso y con HTA.

Otros autores destacan que sólo el sexo masculino es un factor predictivo independiente de riesgo (322).

## FÍSTULAS

Dentro de las complicaciones de la cirugía bariátrica la fístula es una de las más graves y potencialmente letal.

En la serie global de pacientes (673) 27 de ellos (4%) presentaron una fístula y no encontramos diferencias significativas entre técnicas (VBG o GB abierto/ laparoscópico).

La mortalidad asociada a esta complicación fue del 22% (6 pacientes).

En lo referente a los 99 pacientes del estudio, un 6% presentaron una fístula (6 pacientes) de la anastomosis gastroyeyunal, siendo la mortalidad de la misma del 16.7% (1 paciente).

Otros estudios apuntan una incidencia similar de fístulas (3,2%) (323) y destacan la mayor incidencia de las mismas tras la cirugía de revisión (7%), refiriendo una mortalidad relacionada con esta complicación del 17%.

Es por ello de vital importancia la detección precoz y tratamiento ante la sospecha de una fístula dada la alta mortalidad que conlleva.

El porcentaje de fístulas descrito en la literatura es muy variable (5,4-0%) (324,325,247).

Las consecuencias de la presencia de una fístula dependerán en gran medida de su adecuado tratamiento y para ello debemos realizar un diagnóstico precoz. Esto no siempre es fácil en el paciente obeso, ya que con frecuencia es paucisintomático.

En nuestra experiencia el debut clínico de una fístula ha sido muy variable, pero la mayor parte de las veces ha cursado con taquicardia (>120 latidos por minuto) y distress respiratorio.

Hicimos sistemáticamente un control radiológico postoperatorio (EGD) a todos los pacientes aunque hemos comprobado que este estudio no detecta siempre la presencia de una fístula y en caso de un estudio normal tampoco la descarta.

Aun así, en nuestra serie, tanto el control radiológico (que realizamos entre el 5º-7º día) como la presencia de un drenaje en el lecho quirúrgico se han mostrado como herramientas útiles en el diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.

Otros autores también realizan control radiológico postoperatorio aunque con resultados dispares.

Así, Hamilton (277) en su serie de 210 pacientes sólo detecta fístula en el 22% de los casos sometidos a EGD.

Otros estudios refieren una mayor sensibilidad diagnóstica (326).

La menor rentabilidad diagnóstica referida por Hamilton puede deberse a que realizan el estudio muy precozmente, antes del 5º-7º día que es cuando es más probable que aparezca una fístula. Cuando realizan un análisis multivariante encuentran que la taquicardia severa (> 120 lpm) y el distress respiratorio son indicadores clínicos independientes y los más sensibles de la presencia de fístula.

Otros autores realizan estudios radiológicos (EGD) postoperatorios sólo en los pacientes con signos clínicos de alarma y no en los asintomáticos, y también encuentran que la taquicardia y la taquipnea son los indicadores más específicos que nos alertan de la presencia de una fístula (327,328).

## **OTRAS COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS TEMPRANAS (< 30 DÍAS)**

En la serie de 99 pacientes, la complicación más frecuente fue la infección grave de la herida (9,1%) seguida de la fístula gastroyeyunal (ya mencionada).

Higa, en su serie de 242 pacientes seguidos a largo plazo (10 años) refiere un 35% de complicaciones (47,7% en los que tienen un seguimiento a 10 años).

Entre las tempranas la más frecuente fue la estenosis de la gastroyeyunostomía (5%) y entre las tardías la más frecuente fue la hernia interna (16,1%) seguida de la colelitiasis (7%) o la úlcera de boca anastomótica (4,5%) (296).

Jones resume en un estudio la experiencia de diversos cirujanos bariátricos, con un total de 25.759 bypass gástricos abiertos, y los compara con las series de bypass gástrico laparoscópico (293).

El autor defiende la vía abierta y señala que la única desventaja de la misma es el mayor índice de eventraciones.

Esta opinión hoy día ha quedado rebatida porque la experiencia indica que el abordaje laparoscópico presenta muchas ventajas añadidas (menor mortalidad, menos complicaciones, etc) como demuestran numerosos estudios (329).

En el estudio de Jones encontramos un porcentaje de fístulas del 2% en bypass laparoscópico y del 0,4% en bypass abierto. El tiempo operatorio es mayor en la vía laparoscópica pero la estancia media se acorta (3,4 días), así mismo encuentra mayor coste en los casos de bypass laparoscópico.

## **COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS TARDÍAS (> 30 DÍAS)**

Tras 10 años de seguimiento, en nuestra serie de pacientes encontramos que la complicación quirúrgica tardía más frecuente ha sido la eventración al igual que refieren otras series. Su incidencia fue del 10% a los 5 años y del 28% a los 7 años.

Esto es así porque la vía de abordaje fue la laparotomía media; con el advenimiento de la laparoscopia esta complicación se ha minimizado..

El 25% de los pacientes precisaron cirugía para corregir la eventración.

Otras complicaciones asociadas al bypass gástrico en nuestros pacientes fueron el ulcus de boca anastomótica (1,4%), la colelitiasis sintomática (2%) que requirió colecistectomía y la aparición de fístula gastrogástrica (1%).

Otras series de bypass abierto con un seguimiento largo (73% de los pacientes seguidos más de 10 años) describen incidencias algo superiores de colelitiasis (9,6%) y menores de eventración (8,6%) que explican porque abordan el abdomen por una incisión de minilaparotomía (300).

Describen una incidencia de obstrucción intestinal del 5%, menor que en las series laparoscópicas y que explican por la vía de abordaje (abierto) y la confección del bypass (retrocólico-retrogástrico).

En el estudio de Jones ya mencionado refiere un 6,6% de eventraciones y obstrucción intestinal por hernia interna en el 3% de los casos laparoscópicos frente al 0,4% de los bypass abiertos (293).

Otros autores también describen mayor incidencia de obstrucción intestinal con el bypass gástrico laparoscópico (9,7% vs 0%) (330).

Vemos como la vía abierta tiene claras desventajas frente a la laparoscópica en cuanto al desarrollo de eventraciones, en cambio las obstrucciones intestinales por hernias internas son más frecuentes con el abordaje laparoscópico.

En este sentido, Himpens reporta un 9,3% de hernia interna (1-9 años del postoperatorio, media 4,8 años) y al igual que autores como Higa propone un cierre de los defectos mesentéricos para disminuir su incidencia (331).

La incidencia de ulcus de boca anastomótica oscila entre el 1-16% según las series y al igual que en nuestra experiencia se presenta en los primeros meses tras la cirugía. Hay autores que la correlacionan con la infección preoperatoria por *Helicobacter Pylori* (332).

## **COMPLICACIONES MÉDICAS TEMPRANAS (< 30 DÍAS)**

La complicación más frecuente dentro de este grupo fue la infección urinaria (9,1%) seguida de la infección respiratoria alta (4%).

La complicación más grave fue el Tromboembolismo Pulmonar (TEP) (1%), con una mortalidad del 100% en nuestra serie.

Todos nuestros pacientes fueron tratados con heparina de bajo peso molecular (HBPM) como profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) y el TEP.

Así mismo se utilizaron medidas de prevención mecánica (medias de compresión intermitente) tanto durante la intervención como en el postoperatorio y se inició deambulacion precoz.

La TVP/TEP se consideran como una de las complicaciones más severas de la cirugía bariátrica.

En la literatura se describe una incidencia de TVP y TEP similar a la nuestra, ente el 1-3% y 0,3-2% respectivamente. La mortalidad por TEP estaría en torno al 30% (333,334).

Otros estudios señalan una incidencia de TEP del 0,85% sin encontrar diferencias entre la vía abierta (0,84%) y la laparoscópica (0,88%), con una mortalidad del 27% y apuntan que el riesgo persiste a pesar del tratamiento anticoagulante.

También destacan que 1/3 de los TEP ocurren tras el alta y por tanto debería prolongarse el tratamiento profiláctico tras la misma (335).

No hay consenso en la literatura acerca de la necesidad de tratamiento profiláctico anticoagulante ni tampoco acerca del tipo de tratamiento (Heparinas de Bajo Peso Molecular/ Heparina no fraccionada) ni de las dosis ni de la duración del mismo.

Pero lo cierto es que la mayoría de los autores lo aplican a sus pacientes y esta tendencia ha ido en aumento con el paso de los años tal y como se publicó en dos estudios realizados entre los miembros de la Sociedad Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica en 1998 y 2006.

En ellos se describe que el 98% de los cirujanos usan profilaxis mecánica para evitar la trombosis venosa, la medida más utilizada son las medias de compresión neumática intermitente.

EL 94% de los cirujanos hacen además profilaxis farmacológica y en la mayoría de los casos emplean HBPM (58,4%). Los que no la emplean lo hacen por temor al sangrado postoperatorio.

Se señala en este trabajo una disminución de la incidencia de TVP y TEP en el segundo estudio del año 2006 respecto al previo de 1998 (TVP 0,93% vs 2,6%, TEP 0,75% vs 0,95%) que se explica por la intensificación de las medidas preventivas.

La mayoría de los cirujanos encuestados mantienen la profilaxis al alta en pacientes de alto riesgo (con historia previa, inmovilización prolongada, etc) durante 2-4 semanas tras el alta.

En los casos de alto riesgo además, el 55% de los cirujanos utilizan un filtro profiláctico en la vena cava inferior (336).

Otros autores sin embargo señalan que la quimioprofilaxis de rutina no estaría indicada y que el factor más importante para la prevención de la enfermedad venosa tromboembólica es la deambulacion precoz junto con otros como el tiempo operatorio, los dispositivos de compresión intermitente, la adecuada hidratación del paciente y el alta temprana.

Y solo reservan el tratamiento farmacológico para pacientes de alto riesgo (337).

## **COMPLICACIONES MÉDICAS TARDÍAS (> 30 DÍAS)**

Otro capítulo importante es el análisis de las complicaciones que pueden aparecer como consecuencia de la intervención realizada. Y en este sentido, cada técnica tiene las suyas propias.

Esto es de gran importancia a la hora de elegir una u otra intervención y de hacer una correcta indicación para cada paciente a fin de minimizar las complicaciones y así evitar cambiar una enfermedad (la obesidad) por otra (las complicaciones).

En nuestra serie destaca que la presencia de complicaciones es <5% y entre ellas la más frecuente es el Síndrome de Dumping.

Como señalan algunos autores, la prevalencia de Síndrome de Dumping (que no sería una complicación en si misma, sino un efecto inherente al bypass gástrico) varía entre el 5-70% (338).

Se considera un efecto colateral beneficioso porque haría que los pacientes evitaran las comidas hipercalóricas y los dulces. Pero en ocasiones merma notablemente la calidad de vida de los pacientes y en algunos casos se requiere tratamiento.

La mayoría de ellos mejoran con medidas dietéticas, algunos precisan tratamiento farmacológico y sólo una minoría (en nuestro caso 1 paciente) requieren intervención quirúrgica para manejar un Síndrome de Dumping que no responde a medidas conservadoras.



Dentro de las complicaciones médicas más frecuentes también encontramos los vómitos, pero estos sufren una disminución significativa con el paso del tiempo (9,6% el primer año, 2% a los 5 años).

Otras complicaciones en los pacientes de nuestra serie fueron la diarreas (1,4% a los 5 años), el estreñimiento (3,5%) y los trastornos compulsivos de la alimentación (2% ).

Otras series de bypass con seguimiento a largo plazo refieren una proporción de complicaciones similar a las nuestras: diarreas (22,8%), disfagia (5,1%), vómitos (3,8%), Síndrome de Dumping (13,3%), Dolor abdominal (9,8%) (300).

## **SEGUIMIENTO**

Uno de los puntos clave y diferenciadores de la cirugía bariátrica viene dado por la necesidad de realizar un seguimiento tras la intervención.

Aunque con diferente peso en función de la técnica realizada, es obvio que estos pacientes precisan de un seguimiento a largo plazo, que se hará más evidente cuanto más agresiva sea la técnica practicada. Solo así podremos despistar a los pacientes que pueden desarrollar complicaciones durante el mismo.

Cualquier técnica conlleva un riesgo de desarrollar complicaciones, en el caso de las restrictivas podemos encontrar pacientes que desarrollen vómitos o intolerancias alimentarias que les lleven a realizar dietas aberrantes.

En el caso de las técnicas que asocian un componente malabsortivo pueden aparecer deficiencias proteicas, vitamínicas, anemia, etc que pueden comprometer la vida del paciente.

Pero además el seguimiento nos va a permitir analizar con fiabilidad la evolución ponderal del paciente y valorar la efectividad de la intervención y esto solo es posible cuando han transcurrido al menos 5 años de la misma.

A pesar de la importancia del seguimiento, son pocos los estudios que encontramos en la literatura que nos hablen de seguimientos a largo plazo, a pesar de que son muchos los años de experiencia en cirugía bariátrica.

En lo referente a los pacientes de nuestra serie el periodo de estudio teórico mínimo es de 10 años y el máximo de 15 años.

Hemos considerado a un paciente perdido cuando han transcurrido 5 años desde la última revisión en consultas.

El total de pérdidas en el seguimiento de nuestros pacientes es del 31%, por tanto hemos seguido al 69% de los pacientes. Sólo el 30% de estos tienen un seguimiento del 100% .

Cabe destacar que durante los 2 primeros años tras la intervención el seguimiento es del 100%, y a partir de entonces disminuye (76% a los 5 años, 42% a los 10 años).

Otro dato a señalar es que en la mayoría de los casos (87%) no conocemos la causa de la pérdida.

Por otra parte, al contrario de lo que cabría esperar, encontramos que la mayor parte de los pacientes perdidos pertenecen al Area de influencia del hospital (63%), siendo menores las pérdidas entre pacientes de otras áreas o de otras Comunidades Autónomas (33%).

En el estudio sobre 25.000 pacientes realizado por Jones se señala una media de seguimiento del 64% (293).

Por su parte Higa, en un estudio con 10 años de seguimiento destaca las dificultades del mismo y lo cifra tan solo en el 26% (296), señalando al igual que otros la importancia del mismo para detectar y tratar posibles déficits nutricionales y destacando como otros que los pacientes que siguen las revisiones evolucionan mejor (339). Otros autores señalan un seguimiento a 10 años del 55% (297).

El seguimiento decrece con los años, esto no parece influir tanto en el peso pero sí en las complicaciones. De ahí el hincapié que hacen muchos autores en la importancia del seguimiento para mejorar los resultados y detectar complicaciones tales como los déficits nutricionales. (339, 296).

Parece por tanto, que los pacientes que se siguen periódicamente evolucionan mejor.

## **REINTERVENCIONES**

En la serie global de pacientes (673) el porcentaje de reintervenciones ha sido inaceptablemente alto (22,4%) y viene determinado por el gran número de fracasos tras la Gastroplastia Vertical, tal y como ocurre en otras series que señalan un índice de reintervenciones tras bypass gástrico del 5-10% y de más del 50% tras VBG (340).

En nuestra experiencia hay también una diferencia significativa en el porcentaje de reintervenciones en función de la técnica: 41,5% tras VGB y 8,7% tras GB.

En lo referente a la serie de 99 pacientes, el índice de reintervenciones también es elevado (22,2%) y se debe principalmente a una insuficiente pérdida de peso. Como ya comentamos, por una parte los primeros casos de bypass se realizaron mayoritariamente a pacientes superobesos ( $>50 \text{ Kg/m}^2$ ) y además al inicio de la serie la longitud del bypass era corta (50-100).

Sólo cuando comenzamos a hacerlo más distal (80-120 o más largo) mejoraron los resultados y disminuyeron las reintervenciones.

Otros estudios también señalan que con el bypass proximal la tasa de fallos se sitúa en torno al 15% y apoyan la conversión a un bypass distal para mejorar los resultados (341)

Seis pacientes de esta serie precisaron una tercera cirugía (6,1%)

La media de años entre la primera intervención y la segunda fue de 4,8 años, similar a lo que señalan otros autores (342).

De ahí la importancia de un seguimiento a largo plazo para detectar los fracasos y la necesidad de una reintervención.

En cuanto a las causas de la reintervención la más frecuente ha sido la insuficiente pérdida de peso y por ello se realizó una elongación del bypass en el 73% de los pacientes o una derivación biliopancreática (9%).

En el 14% de los casos únicamente se realizó regrapado gástrico por presencia de fístula reservoriogástrica no asociada a reganancia de peso.

Un paciente precisó reversión del bypass por presentar un síndrome de Dumping que no respondió al tratamiento médico.

La mayor parte de los estudios señalan también la insuficiente pérdida de peso como principal causa de reintervención (340,341,342,343,344) y apuntan como solución un aumento del componente malabsortivo.

También se apunta en otros estudios que la proporción de reintervenciones tras el bypass gástrico es menor que con técnicas como la banda gástrica (300) (3% vs 15-30,5%) al igual que ocurre en nuestra experiencia.

La presencia de una Fístula Reservoriogástrica (FRG) es, en opinión de muchos autores, la causa más frecuente de reintervención ya que puede condicionar reganancia de peso, de ahí que se recomiende la sección del reservorio dejándolo excluido (345). En nuestro caso la FRG fue tratada antes de que ocurriera la reganancia de peso.

En nuestra serie, 6 pacientes precisaron una tercera intervención. En 4 de ellos hubo reganancia de peso y por eso se realizó elongación del bypass (3 casos) o cruce duodenal (1 caso). Otro paciente fue sometido a regrapado por presencia de fístula gastrogástrica sin reganancia de peso. En 1 caso hubo que realizar elongación del canal común por hipoproteinemia severa. Esta complicación cuando el bypass es demasiado distal es referida por otros autores (341,342).

Encontramos en nuestro estudio que la mayoría de los pacientes reintervenidos son mujeres (82%) pero no hay diferencias significativas en cuanto al BMI, siendo este  $< 50 \text{ Kg/m}^2$  en el 32% de los casos y  $\geq 50$  en el 68%.

Estudios recientes señalan una tasa de reintervención en torno al 7% siendo menor en los casos de bypass gástrico que con las técnicas restrictivas puras al igual que ocurre en nuestra experiencia (346).

## **LONGITUD DE LAS ASAS**

El bypass gástrico es una técnica mixta, con un componente restrictivo y otro malabsortivo.

En la literatura existe controversia en cuanto a la longitud ideal de las asas que forman las ramas de la Y de Roux. En este sentido se habla de bypass estándar y de bypass distal. En el primer caso el asa alimentaria suele medir entre 75 y 100 cm y 30-50 cm la biliopancreática. En el segundo caso el asa alimentaria se alarga un mínimo de 150 cm y la biliopancreática también (hasta 250 cm), el canal común se debe medir en los bypasses distales y no debe ser menor de 150 cm.

Aunque como hemos dicho no hay acuerdo sobre la influencia de la longitud de las asas en los resultados del bypass, en nuestra experiencia si hemos encontrado diferencias significativas al comparar los bypass del inicio de la serie que eran estándar con los que realizamos después, en los que alargamos la longitud de las asas.

En el grupo de 99 pacientes estudiados, al 39% de ellos se les realizó un bypass 50-100 y en ellos el índice de reintervenciones fue del 36%. En el restante 61% de los pacientes realizamos un bypass con asas 80-120 y el índice de reintervenciones bajó al 13% ( $p<0,02$ ).

Si estudiamos la serie global de pacientes ( $n= 391$ ) que incluye casos realizados en años posteriores donde se alargaron aun más las asas, el índice de reintervenciones disminuye aún más, hasta el 4,1% ( $p<0,001$ ).

Otros grupos también encuentran diferencias a favor del bypass más largo (al menos 150 cm), sobre todo en los superobesos en cuanto a la pérdida de peso sin evidenciar mayor índice de complicaciones (347,348) mientras que otros autores no encuentran diferencias significativas (294,349).

Otros estudios también apuntan mejores resultados ponderales a largo plazo con el bypass distal (68% PSP a los 10 años, canal común 50-100 cm) aunque señalan que éste asocia más complicaciones (déficit de Fe, calcio, etc) (350).

## **CALIDAD DE VIDA Y DE INGESTA. BAROS**

Por último aunque no por ello menos importante analizamos la calidad de vida que tienen nuestros pacientes tras la intervención y las repercusiones que ésta tiene sobre su nueva situación.

Para ello utilizamos por una parte el cuestionario BAROS (Bariatric analysis and Reporting Outcome System y Cuestionario de Calidad de Vida de Moorehead-Ardelt) y por otro analizamos el patrón de hábitos alimentarios de nuestros pacientes tras la intervención al año y a los 5 años de la misma.

El BAROS incluye el análisis de tres áreas principales: antropometría, evolución de las comorbilidades y calidad de vida. También se contemplan las complicaciones y las reintervenciones.

Así mismo incorpora un análisis de la Calidad de Vida mediante el Cuestionario de Calidad de Vida de Moorehead-Ardelt, el cual analiza 5 ítems: autoestima, actividad física, vida social, condiciones laborales y actividad sexual (351).

Aunque como ya hemos apuntado con anterioridad, existen otros tests para analizar la calidad de vida en el paciente obeso (SIP, QWB, NHP, SF-36, etc) elegimos el BAROS por su facilidad de aplicación.

En lo referente al BAROS encontramos que entre los pacientes que no tenían comorbilidades tras la cirugía el resultado es bueno o muy bueno en el 89% de los casos. Encontramos un 3% de fallos en este grupo.

Entre los pacientes que aún tienen comorbilidades tras la cirugía el resultado del BAROS fue bueno o muy bueno en el 83% de ellos, con un 15% de fallos.

En cuanto a los Hábitos Alimentarios tras la intervención encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre lo que ocurre el primer año y el quinto tras la cirugía, así mientras el 67% de los pacientes consumen una dieta normal tras el primer año, a los 5 años esta cifra asciende al 86%.

La tolerancia a las carnes también experimenta una mejoría significativa con el paso del tiempo pasando del 25% de pacientes que no las toleran al año al 4% a los 5 años.

Vemos también como el 5% de los pacientes de nuestra serie realizan una dieta errática a los 5 años de la intervención.

Otro aspecto importante que ya hemos citado anteriormente como pieza clave del éxito de cualquier intervención bariátrica es el grado de adherencia al tratamiento no sólo dietético sino de cambio en los hábitos y la práctica de ejercicio físico regular.

En este sentido en nuestros pacientes encontramos una diferencia significativa respecto a lo que ocurría antes de la intervención y la mayoría realizan tras la misma ejercicio físico de manera habitual (>60%).

Esta tendencia se mantiene a lo largo de los años aunque decrece algo, aun así a los 10 años de la intervención hay más de un 30% de pacientes que continua realizando ejercicio físico de manera habitual.

Otro aspecto que hemos analizado es el grado de cumplimiento con el tratamiento pautado.

El bypass asocia un componente malabsortivo que puede ocasionar carencias nutricionales (minerales, vitaminas, etc) y en ocasiones se precisa de tratamientos prolongados con suplementos.

En nuestra serie, la mayoría de los pacientes toman suplementos durante el primer año (60%) y a los 10 años el 50% continúa recibiendo algún tipo de suplemento (minerales/vitaminas).

Es algo en lo que se debe hacer hincapié a la hora de indicar una técnica con componente malabsortivo ya que ciertas carencias pueden derivar en graves complicaciones.

En este sentido un adecuado seguimiento como el que hemos realizado en nuestro estudio es crucial para despistar posible alteraciones.

Otros autores también analizan el grado de satisfacción de los pacientes tras la cirugía bariátrica y apuntan también resultados satisfactorios con el bypass gástrico.

Higa publica que realiza el BAROS al 21% de los pacientes de su serie de bypass gástrico, siendo la puntuación de  $3,9 \pm 2,6$ , con un 14% de fallos a los 10



años. En el 27% de los casos el resultado es bueno, muy bueno en el 29% y excelente en el 12%.

En cuanto a los déficits nutricionales no encuentra diferencias a lo largo del tiempo excepto en el folato, que muestra déficits a partir del 7º año en su serie. Pero señala que la mayoría de los pacientes (82%) tienen algún déficit (296).

En el estudio de Edholm a 11 años se analiza el grado de satisfacción de los pacientes encontrando que más del 79% están satisfechos tras la intervención y que el 92% recomendarían a otro el tratamiento. Refiere que en los pacientes que siguen las revisiones y con independencia del BMI, edad o tiempo postoperatorio, el 72% toman vitamina B12 y el 24% toman multivitaminas.

Señala que la adherencia al tratamiento es muy baja y que solo el 37% de los pacientes hacen un seguimiento anual a pesar de lo cual la satisfacción de los pacientes es alta (300).

Himpens reporta en el BAROS un resultado bueno en el 76% de sus pacientes (331).

Elkins señala la importancia de realizar estudios que analicen el grado de cumplimiento que los pacientes tienen sobre las recomendaciones tras la intervención.

Encuentra en su estudio sobre 100 pacientes que el menor cumplimiento tanto a los 6 como a los 12 meses tras la cirugía está en la falta de ejercicio físico y en el evitar el picoteo.

También apunta que la cirugía bariátrica cuando se realiza en el candidato adecuado obtiene resultados muy buenos sobre la pérdida de peso que se mantienen a largo plazo (más de 10 años) y define estas intervenciones como una “modificación forzada del comportamiento” durante los primeros meses tras las mismas. Si se logra cambiar los hábitos erróneos será más fácil alcanzar el éxito (189).

Otros estudios refieren también que los déficits nutricionales son más frecuentes entre los sujetos que no siguen las revisiones y que por tanto el seguimiento a largo plazo es un requisito necesario en los pacientes sometidos a bypass gástrico para mantener un buen estado nutricional (352).

## **LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

El estudio es una serie de casos que por su diseño nos limita la capacidad de establecer relaciones causales. La dificultad de seleccionar un grupo control en el que los pacientes no sean operados y puedan ser comparables a aquellos en los cuales esta indicada la cirugía, no ha permitido trabajar con un diseño analítico.

El sentido retrospectivo del estudio es una limitación que afecta a la calidad de la información disponible y por lo tanto puede introducir sesgos de información. Dado que el estudio se realiza en una Unidad integrada que contempla la investigación, dentro de su actividad asistencial, este problema de validez tiene mucho menor impacto en las conclusiones.

La selección de pacientes consecutivos candidatos a cirugía por obesidad mórbida se ha realizado en un solo centro. En este sentido puede existir un sesgo de referencia al provenir la serie de casos de un centro hospitalario de tercer nivel, con asistencia especializada integral, que limite la validez externa a la hora de inferir los resultados.



## **G- CONCLUSIONES**



1. El máximo porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) tras el bypass gástrico se alcanza a los 2 años de la intervención . Esta pérdida se mantiene inalterable a largo plazo (15 años) en los pacientes de nuestra serie.
2. Tras ser sometidos a la cirugía de bypass gástrico nuestros pacientes experimentan una disminución estadísticamente significativa de todas las comorbilidades asociadas, en especial de la Diabetes y del SAOS. Esta mejoría/resolución de las comorbilidades se mantiene a lo largo de todos los años de seguimiento.
3. El índice de complicaciones es equiparable a lo que se describe en otras series, con una morbilidad dentro de los límites establecidos en la literatura.
4. El seguimiento de nuestros pacientes es del 69% , esto ha sido posible gracias al manejo de la obesidad en una Unidad Multidisciplinar especializada. Esto nos ha permitido evaluar los resultados a largo plazo y analizar de manera fiable la efectividad del bypass. Así mismo refuerza la adherencia de los pacientes al tratamiento.
5. La tasa de reintervenciones ha sido inaceptablemente alta pero se ha mejorado significativamente con los cambios realizados en la técnica quirúrgica.
6. La modificación en la longitud de las asas, elongando el bypass ha mejorado nuestros resultados y ha disminuido de manera significativa la tasa de reintervenciones .
7. La mayoría de los pacientes refieren unos resultados buenos a largo plazo tras la cirugía . Así mismo la calidad de la ingesta es en la mayoría de los casos normal. El grado de cumplimiento con las recomendaciones acerca de dieta, ejercicio físico y suplementos es alto en nuestros pacientes.



## **H- AGRADECIMIENTOS**





*Al Profesor J. Alvarez Fernández-Represa.  
A los Dres Eugenio Aparicio y Luis Molina .  
A las Dras Cristina Pardo e Iris Sánchez.  
A los Dres Miguel Angel Rubio y Lucio Cabrerizo.*

*Y por supuesto, a los pacientes que son nuestra mayor fuente de  
aprendizaje.*



## **I - BIBLIOGRAFIA**



- (1) Marañón G. Gordos y flacos, 3ª Edición. Madrid. Espasa Calpe 1.A. 1936
- (2) Bray G, Bouchard C, James W. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James W (eds). Handbook of obesity. New York, Marcek Dekker. 1998; 31-40
- (3) Kral JG, Heymsfield S. Morbid obesity: definitions, epidemiology and methodological problems. Gastroenterol. Clin. North Am. 1987; 16 : 197-205
- (4) SEEDO 2000 consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of criteria for therapeutic intervention. Soc. Española para el Estudio de la obesidad. Med Clin (barc) .2000; 115: 587-597
- (5) Aranceta J, Serra-Majem L, Pérez-Rodrigo C, Llopis J, Mataix J, Ribas L, Tojo R, Tur JA. Vitamins in spanish food paterns: the eve study. Public Health Nutr .2001; 4: 1317-1323
- (6) Levine J, Lanningham-Foster L, Mc Crady S, Krizan A, Olson L, Kane P, Jensen M, Clark M. Interindividual variation in posture allocation: possible role in human obesity. Science. 2005; 307: 584-586
- (7) Key T, Schatzkin A, Willet W, Allen N, Spencer E, Travis R. Diet, nutrition and the prevention of cancer. Public Health Nutr. 2004; 7: 187-200
- (8) Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo N, Peltonen M, Jousilahti P. The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47212 middle-aged Finnish men and women. Int J Obes (Lond) .2005; 29: 894-902
- (9) IOFT. The global challenge of obesity and the International Obesity Task Force. 2004
- (10) Roux L, Donaldson c. Economics and obesity: costing the problem or evaluating solutions?. Obes Res. 2004; 12: 173-179
- (11) SEEDO. Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc) .1996; 107: 782-787
- (12) New weight standards for men and women. Statistics bulletin. 1959; 40: 1-3
- (13) 1983 Metropolitan Height and weight tables Statistics Bulletin .1983; 64: 2
- (14) Deuremberg P, Deuremberg-Yap M, Wang J et al. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. Int J Obes Relat Metab Disord, 1999; 23: 537-542

- (15) Deuremberg P, Yap M, Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22: 1164-1171
- (16) Bellido D, García P, Martínez M. Composición corporal en el paciente obeso. En: La obesidad en el tercer milenio. En: Moreno B, Monereo S, Alvarez J (eds), Madrid: Ed Med Panamericana. 2004; 73-90
- (17) Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo A et al. Bioelectrical Impedance Analysis- part I: review of principles and methods. *Espen Guidelines. Clin Nutr*. 2004; 23: 1226-1243
- (18) Van Loan M. Is dual-energy X-ray absorptiometry ready for prime time in the clinical evaluation of body composition. *Am J Clin Nutr*. 1998; 68: 1155-1156
- (19) Lands LC, Hornby L, Hohenkerk JM, Glorieux FH. Accuracy of measurements of small changes in soft tissue mass by use of dual-energy X-ray absorptiometry. *Clin Invest Med*. 1996; 19: 279-285
- (20) Soto A, Bellido D, Martínez M, Buño M, De Luis D, Vidal O. Enfermedad hepática grasa no alcohólica. *Rev Esp Obes*. 2005; 3: 71-88
- (21) Cassidy FH, Yokoo T, Aganovic L, Hanna RF, Bydder M, Middleton MS, Hamilton G, Chavez AD, Schwimmer JB, Sirlin CB. Fatty liver disease: MR imaging techniques for the detection and quantification of liver steatosis. *Radiographics*. 2009; 29: 231-60
- (22) Das SK, Saltzman E, Hsu GLK, Wang J, Robert SB, Mc Crory MA. Characterization of body composition and validation of methods in extremely obese women. *Obes Res*. 2001; 9: 1555
- (23) Zhang Y, Proenca R, Maffei M et al. Positional cloning of the Mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994; 372: 425-432
- (24) Hetherington AW, Ranson SW. Spontaneous activity and food intake of rats with hypothalamic lesions. *Am J Physiol*. 1942; 136: 609-617
- (25) Nagashima K, Zabriskie JB, Lyons MJ: Virus-induced obesity in mice: association with a hypothalamic lesion. *J Neuropathol. Exper. Neu*. 1992; 51: 101-109
- (26) Woods SC, Seely RJ, Poirte D, Schwartz MW. Signals that regulate food intake and make energy homeostasis. *Science*. 1998; 280: 1378-83

- (27) Ahima RS, Saper CB, Frier SJ, Elmquist JK. Leptin regulation of neuroendocrine systems. *Front neuroendocrinol.* 2000; 21: 263-307
- (28) Erickson JC, Hollopeter G, Palmiter RD. Attenuation of the obesity syndrome of ob/ob mice by the loss of neuropeptide Y. *Science.* 1996 ;274: 1704-1707.
- (29) Huszar D, Lynch CA, Fairchild-Huntress V et al. Targeted disruption of the melanocortin-4-receptors results in obesity in mice. *Cell.* 1997; 88: 131-141.
- (30) Borowsky B, Durkin MM, Ogozalek K, et al. Antidepressant, anxiolytic and anorectic effects of a melanin-concentrating hormone-1 receptor agonist. *Nat Med.* 2002; 8: 825-830.
- (31) Sakurai T. Orexins and orexin receptors: implication in feeding behaviour. *Regul Pept.* 1999;85: 25-30.
- (32) Cota D, Marsicano G, Tschöp M et al. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. *J Clin Invest.* 2003; 112: 423-431.
- (33) Kojima M, Kangawa K. Ghrelin: structure and function. *Physiol Rev.* 2005; 85: 495-522.
- (34) Cummings DE, Wylie DS, Frayo RS et al. Plasma ghrelin levels after diet induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1623-1630.
- (35) Flier JS, Harris M, Hollenberg AN. Leptin, nutrition and the thyroid; the why, the wherefore and the wiring. *J Clin Invest.* 2000; 105: 859-861.
- (36) Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Snyder EE, Bouchard C. The human obesity gene map. The 2005 update. *Obes Res.* 2006; 14: 529-644.
- (37) Hunter RG, Philpot K, Vicentic A et al. CART in feeding and obesity. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism.* 2004; 15: 454-459.
- (38) Frezza EE. Are we closer to finding the treatment for type 2 diabetes mellitus in morbid obesity? Are the incretins the key to success? *Obes Surg.* 2004; 14: 999-1005.
- (39) Pories WJ, Albrecht RJ. Etiology of type 2 diabetes mellitus: role of the foregut. *World J Surg.* 2001; 25: 527-531.



- (40) Nonogaki K, Strack AM, Dallman MF, Tecott LH. Leptin-independent hyperphagia and type 2 diabetes in mice with a mutated serotonin 5-HT<sub>2C</sub> receptor gene. *Nat Med*. 1998; 4: 1152-1156.
- (41) Costentin. Aspects pharmacologiques et moléculaires de la régulation des comportements alimentaires. *Rev Med Int*. 1988; 9: 307-313.
- (42) Alvarez Bartolomé M, Borque M, Martínez Sarmiento J et al. Peptide YY secretion in morbidly obese patients before and after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg*. 2002; 12: 324-327.
- (43) Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin and resistin. *Clin Chim*. 2004; 50: 1511-25
- (44) Hammond LE, Gallagher PA, Wang S, Hiller S, Kluckman KD, Posey-Marcos EL et al. Mitochondrial glycerol-3-phosphate acyltransferase-deficient mice have reduced weight and liver triacylglycerol content and altered glycerolipid fatty acid composition. *Mol Cell Biol*. 2002; 22: 8204-14.
- (45) Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *Anales Sis San Navarra*. 2002; 25 : 7-16.
- (46) Mac Donald K Jr. Overview of the epidemiology of obesity and the early history of procedures to remedy morbid obesity. *Ann Surg*. 2003; 138: 357-360.
- (47) Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*. 2007; 7-48.
- (48) Rubio MA et al. Documento de Consenso sobre Cirugía Bariátrica. *Rev Esp. Obes*. 2004; 4: 223-249.
- (49) Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a Standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*. 2000; 320: 1240-3.
- (50) Rossner S. Can obesity be an infectious disease? *Lakartidningen*. 2005; 102: 1896-8.
- (51) Gallou-Kabani C, Junien C. Nutritional epigenomics of metabolic syndrome: new perspective against the epidemic. *Diabetes*. 2005; 54: 1899-1906.

- (52) Rice T, Pèrusse L, Bouchard C et al. Familial aggregation of body mass index and subcutaneous fat measures in the longitudinal Quebec family study. *Genet Epidemiol.* 1999; 16: 316-34.
- (53) Farooqui IS, Keogh JM, Yeo GS, et al. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N Engl J Med.* 2003; 348:1085-1095.
- (54) Bjorntrop P. Effects of age, sex and clinical conditions on adipose tissue cellularity in man. *Metabolism.* 1974; 23: 1091-1102.
- (55) Jung RT, Chong P. The management of obesity. *Clinical Endocrinology,* 1991; 35: 11-20.
- (56) WHO, Obesity: Preventing and managing the global epidemia. Report of a WHO consultation on obesity. Report series. Ginebra: WHO 2000.
- (57) Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21<sup>st</sup> century. *N Engl J Med.* 2005; 352: 1138-45.
- (58) WHO MONICA project: Risk factors. *Int J Epidemiol.* 1989; 18: 46-55.
- (59) Kearney JM, Kearney MJ, Mc Elhone S, Gibney MJ. Methods used to conduct the pan-European survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health. *Public Health Nutr.* 1999; 2: 79-86.
- (60) Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults: the National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), 1960 to 1991. *JAMA.* 1994; 272: 205-211.
- (61) Moon OR, Kim NS, Jang SM et al. The relationship between body mass index and the prevalence of obesity- related diseases based on the 1995 . National Health Interview Survey in Korea. *Obes Rev.* 2002; 3: 191-6.
- (62) Global strategy on diet, physical activity and health. Fifty-seventh WHO Assembly resolution WHA 57.17, Geneva, May 22, 2004.
- (63) Aranceta J, Serra-Majem L, Foz M, Moreno B. Grupo SEEDO: Prevalencia de la obesidad en España. *Med Clin (Barc).* 2005; 125: 460-6.
- (64) Serra-Majem L, Ribas L, Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Saavedra P. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). En: Serra-Majem L, Aranceta J (eds). *Obesidad infantil y juvenil: estudio enKid.* Barcelona: Masson. 2001: 81-108.

- (65) Berghöfer A, Pischon, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Publ Health*. 2008; 8: 200-10.
- (66) Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, Graniani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA Study. *Obes.Rev* .2012; 13: 388-92.
- (67) Bray G. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol metab*. 2004; 89: 2583-89.
- (68) Colditz G, Walter C, Willet W, Rotnitzky A, Manson J. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med*. 1995; 122: 481-486.
- (69) Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factor for clinical diabetes in men. *Diabetes care*. 1994; 17: 961-69.
- (70) WeissR, Dziura J, Burgert T, Tamborlane W, Taksali S, Yeckel C, Allen K, Lopes M, Savoye M, Morrison J, Sherwin R, Caprio S. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2362-74.
- (71) Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM,. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- $\alpha$  in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 1995; 95: 2409-15.
- (72) Mc Ternan CL, Mc Ternan PG, Harte AL, Barnett AH, Kumar S. Resistin central obesity and type 2 diabetes. *Lancet*. 2002; 35: 46-47.
- (73) Yamauchi T, Kamon J, Khaki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat Medicine*. 2001; 7: 887-8
- (74) Large V, Arner P. Regulation of lipolysis in humans. Pathophysiological modulation in obesity, diabetes and hyperlipemia. *Diabetes Metab*. 1998; 24: 409-418.
- (75) Peiris AN, Mueller RA, Smith GA, Struve MF, Kissebah AH,. Splanchnic insulin metabolism in obesity: influence of body fat distribution. *J Clin Invest*. 1986; 78: 1648-57.

- (76) Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2683-93.
- (77) Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L,. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: the SOS Intervention study. *Obes Res*.1999; 7: 477.
- (78) Willet WC, Dietz WH, Colditz GA et al. Guidelines for healthy weight. *New Engl J Med*. 1999; 341: 427-434.
- (79) Wilson PD, D' Agostino RB, Sullivan L et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk.: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 1867-72.
- (80) Gupta AK, Clark RV, Kirchner KA. Effects of insulin on renal sodium excretion. *Hypertension*. 1992, 19 : 67-77.
- (81) Tack CJJ, Smith P, Willemsen JJ, Lenders JWM. Effects of insulin on vascular tone and sympathetic nervous system in NIDDM. *Diabetes*. 1996; 45: 15-22.
- (82) Banskota NK, Taub R, Zellner K, King GL. Insulin, insulin growth factor-1 and PPGF interact additively in the induction of the proto-oncogen c-myc and cellular proliferation in cultured bovine aortic smooth muscle cells. *Mol Endocrinol*. 1989; 3: 1183-90.
- (83) Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003; 42: 878-84
- (84) Reaven GM, Chen YDI. Role of insulin in regulation of lipoprotein metabolism in diabetes. *Diab Metab Rev*,. 1988; 4:639-52.
- (85) Garg A, Helderma JH, Koffer M et al. Relationship between lipoprotein levels and in vivo insulin action in normal young white men. *Metabolism* 1988; 37: 982-87.
- (86) Ginsberg H, Huang L.The insulin resistance syndrome: impact on lipoprotein metabolism and atherothrombosis. *J Cardiovasc Risk*. 2000; 7: 325-31.
- (87) Ginsberg H. Treatment for patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol*. 2003; 91: 29E-39E.

- (88) Salen J, Sniderman A, Cianflone K. Regulation of plasma fatty acid metabolism. *Clin Chin Acta*. 1999;286: 163-80.
- (89) Kolovou G, Mikhailidis D, Anagnostopoulou K, Daskalopoulou S, Cokkinos D. Tangier disease four decades of research: a reflection of the importance of HDL. *Curr Med Chem*. 2006; 13: 771-82.
- (90) Wang Y, Kurdi-Haidar B, Oram J. LXR-mediated activation of macrophage stearoyl-CoA desaturase generates unsaturated fatty acids that destabilize ABCA1. *J Lipid Res*. 2004; 45: 972-80.
- (91) Lamarche B, Tchernof A, Mauriège P, Cantin B, Dagenais G, Lupien P, Després J. Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *JAMA* .1998; 279: 1955-61.
- (92) Kwiterovich P, Coresh J, Bachorik P. Prevalence of hyperapobetalipoproteinemia and other lipoprotein phenotypes in men (aged  $\leq$  50 years) and women ( $\leq$  60 years) with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1993; 71: 631-39.
- (93) Mazzone T, Foster D, Chait A. In vivo stimulation of low-density lipoprotein degradation by insulin. *Diabetes*. 1984; 33: 333-38.
- (94) Cummings M, Watts G, Umpleby A, Hennessy T, Kelly J, Jackson N, Sönksen P. Acute hyperinsulinemia decreases the hepatic secretion of very-low-density lipoprotein apolipoprotein B-100 in NIDDM. *Diabetes*. 1995; 44: 1059-65.
- (95) Cooper A. Hepatic uptake of chylomicron remnants. *J Lipid Res*. 1997; 38: 2173-92.
- (96) Wattigney WA, Harsha DW, Srinivasas SR et al. Increasing impact of obesity on serum lipids and lipoproteins in young adults. *Arch Intern Med*. 1991; 151: 2017-22.
- (97) Horlick L. Dyslipemia and metabolic factors in the genesis of heart attack and stroke. *Health Rep*. 1994; 6: 94-99.
- (98) Kein R, Klein BE, Coroni JC. Serum acid uric : its relationship to coronary heart disease risk factors and cardiovascular disease. *Arch Intern Med*. 1973; 132: 401-10.

- (99) Toumiletso J, Zimmet P, Wolf E, Taylor R, Ram P, King H. Plasma uric acid level and its association with diabetes mellitus and some biologic parameters in a biracial population of fiji. *Am J Epidemiol*. 1988; 127: 321-36.
- (100) Modan M, Halkin H, Karasin A, Lusky A. Elevated serum uric acid- a facet of hyperinsulinemia. *Diabetologia*. 1987; 30: 713-18.
- (101) Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weiss ST. Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*. 1995; 142: 288-94.
- (102) Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-1607.
- (103) Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005; 365: 1415-28.
- (104) Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: Report of a WHO Consultation. Geneva, Switzerland: Department of Noncommunicable disease surveillance. World Health Organization, 1999.
- (105) Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) /Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486-97.
- (106) Alberti K, Zimmet P, Shaw J et al. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
- (107) Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356-59.
- (108) Lorenzo C, Serrano-Ríos M, Martínez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gómez-Gerique JA et al. Central adiposity determines prevalence differences of the metabolic syndrome. *Obes Res*. 2003; 11: 1480-7.
- (109) Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 3248.

- (110) Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation*. 1998; 98 : 1472-6.
- (111) 27<sup>th</sup> Bethesda Conference Matching the Intensity of Risk Factor Management with the Hazard for Coronary Disease Events. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 957-1047.
- (112) Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Intern Med*. 1985; 103: 1006-9.
- (113) Peeters A, Barengredt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneaux L et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 24-32.
- (114) Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003; 289: 187-93.
- (115) Koch R, Sharma AM. Obesity and cardiovascular hemodynamic function. *Curr Hypertens Rep*. 1999; 1: 127-30.
- (116) Kenchiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 347: 305-13.
- (117) Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, et al. The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol*. 2000; 85: 908-10.
- (118) Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *JAMA*. 1997; 277: 1539-45.
- (119) Kurth T, Gaziano JM, Berger K et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 2557-62.
- (120) Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LI, Vioque J, Tur Marí JA, Mataix Verdú J et al. Estudio DORICA: dislipemia, obesidad y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B (eds). *Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2004; 125-156.
- (121) Peppard P, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000; 284: 3015-21.
- (122) Young T, Skatrud J, Peppard P. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004; 291: 2013-16.

- (123) Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Miguel Díez J. La vía aérea durante el sueño: fisiología y fisiopatología. En: Alvarez-Sala JL, González Mangado N (eds). Trastornos respiratorios del sueño (1ª ed). Madrid: Ergon. 2004; 45-57.
- (124) Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppäläinen A. Obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. J Intern Med. 1991; 230: 125-129.
- (125) Valencia-Flores M, Orea A, Castaño V, Resendiz M, Rosales M, Rebollar V, Santiago V, Gallegos J, Campos R, González J, Oseguera J, García-Ramos G, Bliwise D. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. Obes Res. 2000; 8: 262-69.
- (126) O'Donnell CP, Tankersley CG, Polotsky VP, Schwartz AR, Smith PL. Leptin, obesity and respiratory function. Respir Physiol. 2000; 119: 163-70.
- (127) Young T, Peppard P, Gottlieb D. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 1217-1239.
- (128) Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Kyle Fahrenbach, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004; 292: 1724-37.
- (129) Díaz de Atauri JM. Tratamiento de la apnea del sueño: indicaciones y controversias. En: Alvarez-Sala JL, González Mangado N (eds). Trastornos respiratorios del sueño (1ª ed). Madrid: Ergon, 2004; 175-187.
- (130) Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnea and the pathogenesis of obesity hypoventilation. Am Rev Respir Dis. 1982; 126: 640-45.
- (131) Reid AE. Nonalcoholic steatohepatitis. Gastroenterology. 2001; 121: 710-23.
- (132) Pagano G, Pacini G, Musso G et al. Nonalcoholic steatohepatitis, insulin resistance and metabolic syndrome: Further evidence for an etiologic association. Hepatology. 2002; 35: 367-72.
- (133) Musso G, Gambino R, De Micheli F et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology. 2003; 37: 909-16.



- (134) García-Monzón C, Martín-Pérez E, Iacono OL, et al. Characterization of pathogenic and prognostic factors of nonalcoholic steatohepatitis associated with obesity. *J Hepatol*. 2000; 33: 716-24.
- (135) Day C, James O. Steatohepatitis: a tale of two "hits"? *Gastroenterology*. 1998; 114: 842-45.
- (136) Harrisosn S, Di Bisceglle A. Advances in the understanding and treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Drugs*. 2003; 63: 2379-94.
- (137) Banerji M, Buckley M, Chaiken R, Gordon D, Lebovitz H, Kral J. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin-resistant black men with NIDDM. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995; 19: 846-50.
- (138) Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, McCullough A, Natale S, Forlani G, Melchionda N. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes*. 2001; 50: 1844-50.
- (139) Marceau P, Biron S, Hould F, Marceau S, Simard S, Thung S, Kral J. Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84: 1513-17.
- (140) Browning J, Szczepaniak L, Dobbins R, Nurenberg P, Horton J, Cohen J, Grundy S, Hobbs H. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology*. 2004; 40: 1387-95.
- (141) Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, Natale S, Vanni E, Villanova N, Melchionda N, Rizzeto M. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Hepatology*. 2003; 37: 917-23.
- (142) Chitturi S, Abeygunasekera S, Farrell G, Holmes-Walker J, Hui J, Fung C, Karim R, Lin R, Samarasinghe D, Liddle C, Weltman M, George J. NASH and insulin resistance: Insulin hypersecretion and specific association with the insulin resistance syndrome. *Hepatology*. 2002; 35: 373-79.
- (143) Hanley A, Williams K, Festa A, Wagenknecht L, D'Agostino R, Kempf J, Zinman B, Haffner S. Elevations in markers of liver injury and risk of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes*. 2004; 53: 2623-32.
- (144) Esteve-Lafuente E, Ricart-Engel W. Esteatosis hepática y resistencia a la insulina: ¿qué ocurre primero?. *Clin Invest Arterioscl*. 2006; 18 supl 1: 72-82.

- (145) Bugianesi E, Mc Cullough A, Marchesini G. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology*. 2005; 42: 987-1000.
- (146) Tiikkainen M, Häkkinen A, Korshennikova E, Nyman T, Mäkimattila S, Yki-Järvinen H. Effects of rosiglitazone and metformin on liver fat content, hepatic insulin resistance, insulin clearance and gene expression in adipose tissue in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004; 53: 2169-76.
- (147) Fernández-Real J, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocr Rev*. 2003; 24: 278-301.
- (148) López-Bermejo A, Bosch M, Recasens M, Biarnés J, Esteve E, Casamitjana R, Vendrell J, Ricart W, Fernández-Real J. Potential role of interleukin-18 in liver disease associated with insulin resistance. *Obes Res*. 2005; 13: 1925-31.
- (149) Eriksson S, Eriksson K, Bondesson L. Nonalcoholic steatohepatitis in obesity: a reversible condition. *Acta Med Scand*. 1986; 220: 83-88.
- (150) James O, Day C. Nonalcoholic steatohepatitis: another disease of affluence. *Lancet*. 1999; 353: 1634-36.
- (151) Palmer M, Schaffner F. Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients. *Gastroenterology*, 1990; 99: 1408-13.
- (152) Stampfer M, Maclure K, Colditz G, Manson J, Willett W. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55: 652-58.
- (153) Locke GR, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med*. 1999; 106: 642-49.
- (154) Ruhl CE, Everhart JE,. Overweight, but not high dietary fat intake, increases risk of gastroesophageal reflux disease hospitalization: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. First National Health and Nutrition Examination Survey. *Ann Epidemiol*. 1999; 9: 424-35.
- (155) Nilsson M, Johsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Obesity and estrogen as risk factors for gastroesophageal reflux symptoms. *JAMA*. 2003; 290: 66-72.
- (156) Barak N, Ehrenpreis D, Harrison JR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev*. 2002; 3: 9-15.

- (157) Felson D, Zhang Y, Anthony J, Naimark A, Anderson J. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1992; 116: 535-39.
- (158) Grodstein F, Goldman MB, Cramer DW. Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiology.* 1994; 5: 247-250.
- (159) Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willet WC, Hunter DJ, Stampfer, Colditz GA, Manson JE. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171: 171-77.
- (160) Taylor E, Stampfer M, Curhan G. Obesity, weight gain and the risk of kidney stones. *JAMA.* 2005; 293: 455-62.
- (161) Kerstetter J, Caballero B, O'Brien K, Wurtman R, Allen L. Mineral homeostasis in obesity: effects of euglycemic hyperinsulinemia. *Metabolism.* 1991; 40: 707-13.
- (162) Carrol K. Obesity as a risk factor for certain types of cancer. *Lipids.* 1998; 33: 1055-59.
- (163) Bergstrom A, Pisani T, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer.* 2001; 91: 421-30.
- (164) Calle E, Rodríguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1625-38.
- (165) Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog L. An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1524-28.
- (166) Fitzbbon M, Stolley M, Kirschenbaum D. Obese people who seek treatment have different characteristics than those who do not seek treatment. *Health Psychol.* 1993; 12: 342-45.
- (167) Rodin J, Schank D, Striegel-Moore R. Psychological features of obesity. *Med Clin North Am.* 1989; 73: 47-66.
- (168) Gortmaker S, Must A, Perrin J, Sobol A, Dietz W. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med.* 1993; 329: 1008-12.
- (169) Monereo S, Pavón I, Vega B, Alameda C, López de la Torre M. Calidad de vida relacionada con la salud y obesidad. *Endocrinología.* 2000; 47: 81-88.

- (170) Stewart AL, Brook RH. Effects of being overweight. *Am J Public Health*. 1983; 73: 171-178.
- (171) Mc Ginnins JM, Foege WH. Actual causes of death in United States. *JAMA*. 1993; 270: 2207-12.
- (172) Ashley FW, Kamel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham study. *J Chronic Dis*. 1974; 27: 103-114.
- (173) Simopoulos AP, Van Italie TB. Body weight, health and longevity: *Ann Intern Med*. 1984; 100: 285-95.
- (174) Mason JE, Stampfer JF, Hennekens CH, Willet WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*. 1987; 295: 623-27
- (175) Troiano RP, Fronguillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20: 63-75.
- (176) Gutierrez-Fuentes JA. Síndrome plurimetabólico. Experiencias del estudio DRECE. *Rev Esp Cardiol*. 1995; 48:18-27.
- (177) Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes*. 2007; 7-48.
- (178) National Heart Lung and Blood Institute: Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in adults. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res*. 1998; 6: S51-S210.
- (179) Avenell A, Brown TJ, Mc Gee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet*. 2004; 17: 317-35.
- (180) Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev*. 2003; 4: 83-90.
- (181) Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res*. 2001; 2: 61-72.

- (182) Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273: 402-7.
- (183) US Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. Dietary guidelines for Americans 2005. [www.healthierus.gov/dietaryguidelines](http://www.healthierus.gov/dietaryguidelines) (acceso 10 de octubre de 2006).
- (184) Wadden TA, Mc Guckin BG, Rothman RA, Sargent SL. Lifestyle Modification in the Management of Obesity. *J Gastroenterol*. 2004; 7: 452-63.
- (185) Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82 (supl): 230S-5S.
- (186) Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med*. 2005; 353: 2111-20.
- (187) Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al. Binge eating disorder: a multisided field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord*. 1992; 11: 191-203.
- (188) Elfnag K, Rössner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev*. 2005; 6: 67-85.
- (189) Elkins G, Whitfield P, Marcus J, Symmonds R, Rodríguez J, Cook T. Noncompliance with behavioural recommendations following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2005; 15: 546-51.
- (190) Guerciolini R. Mode of acting of orlistat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997; 1 (supl 1): 12S-23S.
- (191) Hutton B, Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1461-8.
- (192) Li Z, Maglione M, Tu W, Mojica W, Arterburn D, Shugarman LR, et al. Meta-analysis: pharmacologic treatment of obesity. *Ann Intern Med*. 2005; 142: 532-46.

- (193) Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper T, Mancino J, Kalhan S. Orlistat on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004; 27: 33-40.
- (194) Mittendorfer B, Ostlund RE, Patterson BW, Klein S. Orlistat inhibits dietary cholesterol absorption. *Obes Res*. 2001; 9: 599-604.
- (195) Zelber-Sagi S, Kessler A, Brazowsky E, Webb M, Curie Y, Santo M, et al. A double-blind randomized placebo-controlled trial of orlistat for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4: 639-44.
- (196) Sutera PM, Marmiera G, Veya-Linderb C, Hänseler E, Lentz J, Vetter W, Otvos J. Effects of orlistat on postprandial lipemia, NMR lipoprotein subclass profiles and particle size. *Atherosclerosis*. 2005; 180: 127-35 .
- (197) Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents. A randomized controlled trial. *JAMA*. 2005; 293: 2873-83.
- (198) James WP, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rossner S, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. STORM Study Group (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance). *Lancet*. 2000; 356: 2119-25.
- (199) Top-Pedersen Ch, Caterson I, Coutinho W, Finer N, Van Gaal L, Maggioni A, Sharma A, Brisco W, Deaton R, Shepherd G, James Ph. Cardiovascular responses to weight management and sibutramine in high-risk subjects: an analysis from the SCOUT trial. *Eur Heart J*. 2007; 28: 2915-23.
- (200) Nissen SE, Nichols J et al. Effect of Rimonabant on progresion of atherosclerosis in patients with abdominal obesity and coronary artery disease. The STRADIVARIUS randomized controlled trial. *JAMA*. 2008; 299: 1547-60.
- (201) Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. *Int J Obes*. 2005; 25: 1030-8.
- (202) Genco A, Bruni T, Doldi SB, Forestieri P, Marino M, Busseto L et al. Bioenterics Intragastic Balloon: the Italian experience with 2.515 patients. *Obes Surg*. 2005; 15: 1161-4.
- (203) Chen J. Mechanisms of action of the implantable gastric stimulator for obesity. *Obes Surg*. 2004; 14: S28-S32

- (204) Buchwald H, Buchwald J. Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg* 2002; 12: 705-717.
- (205) Henriksson V. Kan tunnfarmresektion forsvaras som terapi mot fettsot ?. *Nordisk Medicin*. 1952; 47: 744.
- (206) Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* .1954; 140: 439-44.
- (207) Payne JH, De Wind LT, Commons RR. Metabolic observations in patients with jejunocolic shunts. *Am J Surg* .1963; 106: 272-89.
- (208) Lewis LA, Turnbull RB, Page LH. "Short circuiting" of the small intestine. *JAMA*. 1962; 182: 77-9.
- (209) Lewis LA, Turnbull RB, Page LH. Effects of jejunocolic shunt on obesity, serum lipoproteins, lipids and electrolytes. *Arch Intern Med* 1966; 117: 4-16.
- (210) Payne JH, De Wind LT. Surgical treatment of obesity. *Am J Surg*. 1969; 118: 141-7.
- (211) Scott HW Jr, Dean R et al. Considerations in the use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. *Ann Surg* .1973; 177: 323-35.
- (212) Scott HW, Sandstead HH, Brill AB. Experience with a new technic of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann Surg*. 1971; 174: 560-72.
- (213) Salmon PA. The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. *Surg Gynecol Obstet*.1971; 132: 965-79.
- (214) Buchwald H, Varco RL. A bypass operation for obese hyperlipidemic patients. *Surgery*. 1971; 70: 62-70.
- (215) Forestieri P, De Luca L, Bucci L. Surgical treatment of high degree obesity. Our own criteria to choose the appropriate type of jejunoileal bypass: a modified Payne technique. *Chir Gastroenterol*. 1977; 11: 401-8.
- (216) Starkloff GB, Stothert JC, Sundaram M. Intestinal bypass: a modification. *Ann Surg* .1978; 188: 697-700.
- (217) Palmer JA, Marliss EB. The present status of surgical operation for obesity. In: Deitel M ed. *Nutrition in Clinical Surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins .1980: 281-92.

- (218) Cleator IGM, Gourlay RH. Ileogastrostomy for morbid obesity. *Can J Surg.* 1988; 31: 114-6.
- (219) Kral JG. Duodenoileal bypass. In: Deitel M, ed. *Surgery for the morbidly obese patient.* Philadelphia: Lea & Febiger .1998: 99-103.
- (220) Lavorato F, Doldi SB, Scaramella R. Evoluzione storica della terapia chirurgica della grande obesità. *Minerva Med.* 1978; 69: 3847-57.
- (221) Eriksson F. Biliointestinal bypass. *Int J Obes.* .1981; 5: 437-47.
- (222) Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D. Biliopancreatic bypass for obesity: initial experiences in man. *Br J Surg.* .1979; 66: 618-20.
- (223) Scopinaro N, Gianetta E et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery.* 1996; 119: 261-8.
- (224) Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM et al. Biliopancreatic diversion : two decades of experience. In: Deitel M, Cowan SM Jr, eds. *Update: Surgery for the morbidly obese patient.* Toronto, Canada: FD-Communications Inc 2000: 227-58.
- (225) Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery.* 1996; 119:261-68.
- (226) Marceau P, Biron S, Bourque R-A et al. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy. *Obes Surg.* .1993; 3: 29-35.
- (227) Hess DS, Hess DW, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998; 8 : 263-82.
- (228) Marceau P, Hould FS, Simard S et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg.* 1998; 22: 947-54.
- (229) Ren C, Patterson E, Gagner M. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series report of 40 consecutive patients. *Obes Surg.* 2000; 10: 514-23.
- (230) Scopinaro N, Marinari GM, Camerini G. Laparoscopic standard biliopancreatic diversion: technique and preliminary results. *Obes Surg.* 2002; 12: 362-65.
- (231) Baltasar A, Bou R, Miro J et al. Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience. *Obes Surg.* 2002; 12: 245-48.



- (232) Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North.* 1967; 47 : 1345-51.
- (233) Mason EE, Printen KJ. Optimizing results of gastric bypass. *Ann Surg.* 1975; 182: 405-13.
- (234) Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass: a comparison in the treatment of morbid obesity. *Arch surg.* 1977; 112: 799-806.
- (235) Griffen WO, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass operation for morbid obesity. *Ann Surg.* 1977; 186: 500-7.
- (236) Griffen WO, Bivins BA, Bell RM. The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet.* 1983; 157: 301-8.
- (237) Torres JC, Oca CF, Garrison RN. Gastric bypass: Roux-en-Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *South Med J.* 1983; 76: 1217-21.
- (238) Torres JC, Oca CF. Gastric bypass lesser curvature with distal Roux-en-Y. *Bariatric Surg.* 1987; 5:10-5.
- (239) Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH et al. Long-limb gastric bypass in the superobese. A prospective randomized study. *Ann Surg.* 1992; 21: 387-95.
- (240) Linner JR, Drew RL. New modification of Roux-en-Y gastric bypass procedure. *Clin Nutr.* 1986; 5: 33-4.
- (241) Fobi MA. The surgical technique of the banded Roux-en-Y gastric bypass. *J Obes Weight Reg.* 1989; 8: 99-102.
- (242) Fobi MA. Why the operation I prefer is silastic ring vertical banded gastric bypass. *Obes Surg.* 1991; 1: 423-6.
- (243) Salmon PA. Gastroplasty with distal gastric bypass: a new and more successful weight loss operation for the morbidly obese. *Can J Surg.* 1988; 31: 111-3.
- (244) Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: preliminary report of five cases. *Obes Surg.* 1994; 4: 353-7.
- (245) Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: 500 patients technique and results with 3-60 months follow-up. *Obes Surg.* 2000; 10: 233-9.
- (246) De la Torre RA, Scott JS. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a totally intra- abdominal approach-technique and preliminary report. *Obes Surg.* 1999; 9: 492-7.

- (247) Higa KD, Boone KB et al. Complications of the Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 1040 patients, what have we learned? *Obes Surg.* 2000; 10: 509-13.
- (248) Printen KJ, Mason EE. Gastric Surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg.* 1973; 106: 428-31.
- (249) Pace WG, Martin EW, Tetirik CE et al. Gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Surg.* 1979; 190: 392-400.
- (250) La Fave JW, Alden JF. Gastric bypass in the operative revision of failed jejunoileal bypass. *Ach Surg.* 1979; 32: 563-76.
- (251) Gomez CA. Gastroplasty in morbid obesity. *Surg Clin North Am.* 1979;59: 1113-20.
- (252) Gomez CA. Gastroplasty in the surgical treatment of morbid obesity. *Am J Clin Nutr.* 1980; 33: 406-15.
- (253) Trebtar LL. En: Linner JH. *Surgery for morbid obesity.* New York Springer Verlag, 1984; 23-39.
- (254) Fabito DC. Gastric vertical stapling. Presentation, Bariatric Surgery Colloquium, Iowa City, IA, June 1, 1981.
- (255) Laws HL, Piatadosi S. Superior gastric reduction procedure for morbid obesity: a prospective, randomized trial. *Am J Surg.* 1981; 193: 334-6.
- (256) Mason EE. Vertical banded gastroplasty. *Arch Surg.* 1982; 117: 701-6.
- (257) Eckhout GV, Willbanks OL, Moore JT. Vertical ring gastroplasty for obesity: five years experience with 1463 patients. *Am J Surg.* 1986; 152: 713-16.
- (258) Hess DW, Hess DS. Laparoscopic VBG with complete transection of the stapleline. *Obes Surg.* 1994; 4: 44-6.
- (259) Alle JL, Poortman M, Chellla E. Five years experience with laparoscopic VBG. *Obes Surg.* 1998; 8: 373-74.
- (260) Trebtar LL, Taylor TL, Sifers EC. Weight reduction: gastric plication for morbid obesity. *J Kans Med Soc.* 1976; 77: 488-90.
- (261) Wilkinson LH. Reduction of Gastric reservoir capacity. *J Clin Nutr.* 1980; 33: 515-7.
- (262) Molina M, Oria HE. Gastric Banding. Program, 6th Bariatric Surgery Colloquium, Iowa City, 1983.

- (263) Kolle K. Gastric Banding. OMGI 7th Congreso, Stockholm 1982, 37 (abstr 145).
- (264) Kuzmak L, Yap et al. Surgery for morbid obesity using an inflatable gastric band. *Aorn J* .1990; 51: 1307-24.
- (265) Belachew M, Legrand et al. Laparoscopic adjustable gastric banding. *World J Surg* . 1998; 22: 955-63.
- (266) O'Brien PE, Brown WA, et al. Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity. *Br J Surg*. 1999; 86: 113-8.
- (267) De Maria EJ. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *Surg Clin North Am*. 2001; 81:1129-44.
- (268) Johnston D, Dachtler J, Siue-Ling HM et al. The Magenstrasse and Mill operation for morbid obesity. *Obes surg* .2003; 13: 10-6.
- (269) Gumbs A, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Obes Surg*. 2007, 17: 962-969
- (270) Schneider BE, Mun EC. Surgical management of morbid obesity. *Diabetes Care*. 2005; 28: 475-80.
- (271) García VF, Demaría EJ. Adolescent bariatric surgery: treatment delayed, treatment denied, a crisis invited. *Obes Surg*. 2006; 16: 1-4.
- (272) Santry HP, Chin MH, Cagney KA, Alverdy JC, Lauderdale DS. The use of multidisciplinary teams to evaluate bariatric surgery patients: results from a national survey in the USA. *Obes Surg*. 2006; 16: 59-66.
- (273) Fobi MAL. The Fobi pouch operation for obesity. Bocklet. Quebec, 13<sup>th</sup> Annual Meeting ASBS, 1996.
- (274) Baltasar A, Bou R, Del Río J, Bengoechea M, Escrivá C, Miró J, et al. Cirugía bariátrica: resultados a largo plazo de la gastroplastia vertical anillada. ¿Una esperanza frustrada?. *Cir Esp*. 1997; 62: 175-9
- (275) Deitel M, Greenstein RJ. Recommendations for reporting weight loss. *Obes Surg*. 2003; 13: 159-60.
- (276) Brethauer S, Chand B, Schauer P. Risks and benefits of bariatric surgery: current evidence. *Cleve Clin J Med*. 2006; 73: 993-1007.

- (277) Hamilton EC, Sims TL, Hamilton TT, Mullican MA, Jones DB, Provost DA. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc*. 2003; 17: 679-684.
- (278) Podnos Y, Jimenez J, Wilson S, Stevens C, Nguyen N. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg*. 2003; 138: 957-961.
- (279) Schweitzer MA, De Maria EJ, Broderick TH, Sugerman HJ. Laparoscopic closure of mesenteric defects after Roux-en-Y gastric bypass. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2000; 10: 173-5.
- (280) Geerts W, Pineo G, Heit J, Bergqvist D, Lassen M, Colwell C, Ray J. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126: 338S-400S.
- (281) Heit J. Venous thromboembolism epidemiology : implications for prevention and management. *Semin Thromb Hemost*. 2002; 28 suppl 2: 3-13.
- (282) Blachar A, Federle M, Pealer K, Ikramuddin S, Schauer P. Gastrointestinal complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: clinical and imaging findings. *Radiology*. 2002; 223: 625-32.
- (283) Sugerman H, Brewer W, Shiffman M, Brolin R, Fobi M, Linner J, MacDonald K, MacGregor A, Martin L, Oram-Smith J. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg*, 1995; 169: 91-96.
- (284) Bloomberg R, Fleishman A, Nalle J, Herron D, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned?. *Obes Surg*. 2005; 15: 145-54.
- (285) Coates P, Fernstrom J, Fernstrom M, Schauer P, Greenspan S. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass: *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89: 1061-65.
- (286) De Zwann M, Lancaster KI, Mitchell JE, Howell LM, Monson N, Roerig JL, et al. Health-related quality of life in morbidly obese patients: effects of gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2003; 12: 773-80.
- (287) Oria H, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg*. 1998; 8: 487-99.

- (288) Alastrué A, Moreno P, Martínez B. Estado actual del tratamiento de la obesidad mórbida. *Med Clin (Barc)*. 2002; 29;119: 40-4.
- (289) Recomendaciones de la SECO para la práctica de la cirugía bariátrica (Declaración de Salamanca). *Cir Esp*. 2004; 5: 312-4.
- (290) Oria HE. Reporting results in obesity surgery: evaluation of a limited survey. *Obes Surg*. 1996; 6: 361-8.
- (291) Renquist KE, Cullen JJ, Barnes D, Tang S, Doherty C, Masson EE. The effect of follow-up on reporting success for obesity surgery. *Obes Surg*. 1995;5: 285-92.
- (292) The Committee on Standards. Standards for reporting results. *Obes Surg*. 1994; 4: 56-65.
- (293) Jones K, Afram J, Benotti P, Capella R, et al. Open versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a comparative study of over 25.000 open cases and the major laparoscopic bariatric reported series. *Obes Surg*. 2006; 16: 721-727.
- (294) Christou N, Look D, Mac Lean L. Weight gain after short and long limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg* 2006, 244: 734-740.
- (295) Fobi MA, Lee H, Felahy B. Choosing an operation for weight control, and the tansected banded gastric bypass. *Obes Surg* 2005; 15: 114-121.
- (296) Higa K, Tienchin H, Tercero F, Yunus T, Boone K. Laparoscopic Roux – en-Y gastric bypass: 10 years follow-up. *Surg Obes Rel Dis* 2011; 7: 516-525.
- (297) Valezi A, Menezes M, Mali J. Weight loss outcome after Roux-en-Y gastric Bypass. 10 years of follow-up. *Obes surg*. 2013; 23: 1290-1293.
- (298) Pories WJ, Swanson MS, Mac Donald KG,. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg*. 1995; 222: 339-352.
- (299) Ponce J, Dixon JB. Laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Obes. Relat Dis*.2005; 1: 310-316.
- (300) Edholm D, Svensson F, Näslund I, Karlsson A, Rask E, Sundbom M. Long-term results 11 years after primary gastric bypass in 384 patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2013; 5: 708-13.
- (301) Reinhold R. Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 385-94.

- (302) Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005; 142: 547-59.
- (303) Shaw J, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 83: 4-14.
- (304) Carlsson L, Sjöström L et al. Bariatric Surgery and Prevention of type 2 Diabetes in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2012; 367: 695-704.
- (305) Sjöström L, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Eng J Med* 2007; 357: 741-52.
- (306) Adams T, Gress R, Smith S, Halverson R, Simper S, Rosamond W, La Monte M, Strouup A, Hunt S. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Eng J Med* 2007; 357: 753-61.
- (307) Pontiroli A, Morabito A. Long-term prevention mortality in morbid obesity through bariatric surgery. A systematic review and meta-analysis of trials performed with gastric banding and gastric bypass. *Ann Surg* 2011; 253: 484-87.
- (308) Adams T et al. Health benefits of gastric bypass surgery after 6 years. *JAMA* 2012; 308: 1122-1131.
- (309) Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, Mc Lean AP, Mc Lean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-23.
- (310) Buchwald H, Estok R, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122 : 248-56.
- (311) Schauer P, Bratt D, Kirwan J, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3 year- outcomes. *N Engl J Med.* 2014. 21: 2002-13.
- (312) Stenberg E, Szabo E, Agren G, Näslund E, et al. Early complications after laparsocopic gastric bypass surgery: results from the Scandinavian Obesity Surgery Registry. *Ann Surg.* 2013; 0: 1-8.
- (313) Flum DR, Dellinger EP. Impact of gastric bypass operation on survival: a population-based analysis. *J Am Coll Surg.* 2004; 199: 543-55.
- (314) Fernández A, Demaria E, Tichansky D, Kellum J, Wolfe L, Meador J, Sugerman H.. Multivariate analysis of risk factors for death following gastric bypass for treatment of morbid obesity. *Ann Surg.* 2004; 5: 698-703.

- (315) Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Surgery*. 2007; 4: 621-635.
- (316) Pratt GM, Mc Lees B, Pories WJ. The ASBS Bariatric Surgery Centers of Excellence Program: a blueprint for quality improvement. *Surg Obes Relat Dis*. 2006; 2: 497-503.
- (317) Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix M, Scopinaro N. Mortality after bariatric surgery. Analysis of 13.871 morbidly obese patients from a National Registry. *Ann Surg*. 2007; 6: 1002-8.
- (318) Jamal MK, Demaria EJ, Johnson JM, et al. Impact of major comorbidities on mortality and complications after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2005; 1: 511-16.
- (319) Weller WE, Rosat C, Hannan EL. Predictors of in-hospital postoperative complications among adults undergoing bariatric procedures in New York State 2003. *Obes Surg*. 2006; 16: 702-8.
- (320) Nguyen NT, Paya M, Stevens CM, et al. The relationship between hospital volumen and outcome in bariatric surgery at academic medical centers. *Ann Surg*. 2004; 240: 586-593.
- (321) Goldfeder LB, Ren CJ, Gill JR. Fatal complications of bariatric surgery. *Obes Surg*. 2006; 16: 1050-56.
- (322) Livingstone EH, Huerta S, Arthur D, et al. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg*. 2002; 236: 576-582.
- (323) Fernandez A, De Maria J, Tichansky D, Kellum J, Wolfe L, Meador J, Sugerman J. Experience with over 3000 open and laparoscopic bariatric procedures. *Surg Endosc* 2004; 18: 193-197.
- (324) Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W et al. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg*. 2000; 232: 515-29.
- (325) De Maria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM et al. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg*. 2002; 235: 640-7.

- (326) Toppino M, Cesarani F, Comba A, Denegri F, Mistrangelo M, Gandini G, Morino F. The role of early radiological studies after gastric bypass surgery. *Obes. Surg.* 2001; 11: 447-454.
- (327) Kolakowski S, Kirkland M, Schuricht A. Routine postoperative upper gastrointestinal series after Roux-en-Y gastric bypass. Determination of whether it is necessary. *Arch. Surg.* 2007; 10: 930-34.
- (328) Doraiswamy A, Rasmussen J, Pierce J, Fuller W, Ali M. The utility of routine postoperative upper gastrointestinal series following laparoscopic gastric bypass. *Surg. Endosc.* 2007; 21: 2159-2162.
- (329) Lancaster RT, Hutter MM. Bands and bypasses: 30 day morbidity and mortality of bariatric surgical procedures as assessed by prospective, multi-center, risk-adjusted ACS-NSQIP data. *Surg Endosc.* 2008; 22: 2554.
- (330) Capella R, Iannace V, Capella J. Bowel obstruction after open and laparoscopic gastric bypass surgery for morbid obesity. *J Am Coll Surg.* 2006; 3: 328-335.
- (331) Himpens J, Verbrugghe A, Cadière GB, Everaerts JW. Long-term results of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: evaluation after 9 years. *Obes. Surg.* 2012; 22: 1586-93.
- (332) Rasmussen J, Fuller W, Ali M. Marginal ulceration after laparoscopic gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg Endosc.* 2007; 21: 1090-94.
- (333) Sapala J, Wood M, Schuhknecht M, Sapala M. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg.* 2003; 13: 819-25.
- (334) Westling A, Bergqvist D, Bostrom A, Karacagil S, Gustavsson S. Incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing obesity surgery. *World J Surg.* 2002; 26: 470-3.
- (335) Carmody B, Sugerman H, Kellum J, Jamal M, Johnson J, Carbonell A, Maher J, Wolfe L, DeMaria E. Pulmonary embolism complicating bariatric surgery: detailed analysis of a single institution's 24-year experience. *J Am Coll.* 2006; 6: 831-7.



- (336) Barba C, Harrington C, Loewen M. Status of venous thromboembolism prophylaxis among bariatric surgeons: have we changed our practice during the past decade?. *Surg Obes Relat Dis*. 2009; 5: 352-56.
- (337) Frantzides C, Welle S, Ruff T, Frantzides A. Routine anticoagulation for venous thromboembolism prevention following laparoscopic gastric bypass. *JSLs*. 2012; 16: 33-37.
- (338) Deitel M. The change in the Dumping Syndrome concept. *Obes Surg*. 2008; 18: 1622-24.
- (339) Harper J, Madan AK, Ternovits CA, Tichansky DS. What happens to patients who do not follow-up after bariatric surgery?. *Am Surg*. 2007; 73: 181-4.
- (340) Coakley B, Deveney C, Spight D, Thompson S, Le D, et al. Revisional bariatric surgery for failed restrictive procedures. *Surg Obes Relat Dis*. 2008; 4: 581-586.
- (341) Sugerman H, Kellum J, De Maria E. Conversion of proximal to distal gastric bypass for failed gastric bypass for superobesity. *J of Gastrointest Surg* 1997; 1: 517-524.
- (342) Fobi M, Lee H, Igwe D, Felahy B, James E, Stanczyk M, Tambi J, Eyong P. Revision of failed gastric bypass to distal Roux-en-Y gastric bypass: a review of 65 cases. *Obes Surg* 2001; 11: 190-195
- (343) Himpens J, Coromina L, Verbrugghe A, Cadiere G. Outcomes of revisional procedures for insufficient weight loss or weight regain after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2012; 22: 1746-1754.
- (344) Radtka J, Puleo F, Wang L, Cooney R. Revisional bariatric surgery: who, what, where and when?. *Surg Obes Relat Dis*. 2010; 6: 635-642
- (345) Fobi MAL. Rediscovering the Wheel in obesity surgery. *Obes Surg*. 1997; 7: 370-2.
- (346) Chang S, Stoll C, Song J, Varela E, Eagon C, Colditz G. The effectiveness and risks of bariatric surgery. An updated systematic review and meta-analysis 2003-2012. *JAMA surg*. 2014; 149 : 275-87.
- (347) Brolin, R. Long Limb Roux en Y Gastric Bypass Revisited. *Surg Clin N Am*. 2005; 85: 807-817.

- (348) Orci L, Chilcott M, Huber O. Short versus Long Roux-limb length in Roux-en-Y gastric bypass surgery for the treatment of morbid and superobesity: a systematic review of the literature. *Obes Surg.* 2011; 21: 797-804.
- (349) Stefanidis D, Kuwada T, Gersin K. The importance of the length of the limbs for gastric bypass patients- An evidence-based review. *Obes Surg.* 2011; 21: 119-124.
- (350) Kellum JM, Chikunguwo SM, Maher JW, Wolfe LG, Sugerman HJ. Long-term results of malabsorptive distal Roux-en-Y gastric bypass in superobese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2011; 7: 189-93.
- (351) Oria H, Moorehead M. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg.* 1998; 8: 487-99.
- (352) Ledoux S, Calabrese D, Bogard C, Dupré T, Castel B, Msika S, Larger E, Coupaye M. Long-term evolution of nutritional deficiencies after gastric bypass: an assessment according to compliance to medical care. *Ann Surg.* 2014; 6: 1104-10.



**J- ANEXO**



## Publicaciones en Revistas

Alvarez Bartolomé M, Martinez Sarmiento J, Aparicio E, Hernández C, et al. Peptide YY secretion in Morbidly Obese Patients before and after Vertical Banded Gastroplasty . Obes Surg. 2002; 12: 324-27.

Hernández C, Pardo C, Taboada C, Molina L, Aparicio E, Fernández-Represa J. Cirugía de reconversión en la obesidad. Cir. Esp. 2004; 75: 267-272.

Nuria García de la Torre, Miguel A. Rubio, Elena Bordiú, Lucio Cabrerizo, Eugenio Aparicio, Carmen Hernández, Andrés Sánchez-Pernaute, Luis Díez-Valladares, Antonio J. Torres, Montserrat Puente, Aniceto L. Charro Effects of weight loss after bariatric surgery for morbid obesity on vascular endothelial growth factor-A, adipocytokines and insulin. J Clin Endocrin Metab, 2008; 93: 4276-81.

Ortiz Oshiro, E; Hernández Pérez, C; Ramos Carrasco, A; Pardo Martínez, C; Álvarez Fernández-Represa, J. Papel de la Cirugía Robótica en el Tratamiento de la Obesidad. Rev Asoc Mex Cir Endosc. 2009.

Ramos-Levi A, Sanchez Pernaute A, Matia P, Cabrerizo L, Barabash A, Hernandez C, Calle-Pascual A, Torres A, Rubio MA. Diagnosis of diabetes remission after bariatric surgery may be jeopardized by remission criteria and previous hypoglycaemic treatment. Obes surg. 2013; 23: 1520-26

Ramos-Levi AM, Sanchez-Pernaute A, Cabrerizo L, Matia P, Barabash A, Hernandez C, Calle-Pascual AL, Torres AJ, Rubio MA. Remission of type 2 diabetes mellitus should not be the foremost goal after bariatric surgery. Obes Surg 2013; 23: 2020-25.

### Capítulos en Libros

Hernández C, Aparicio E, Molina L, Fdez-Represa J. Cirugía Bariátrica: técnicas restrictivas . En: Trastornos del Comportamiento alimentario: Anorexia, Bulimia y Obesidad Morbida. Charro A et al. Ed Fundación de estudios y formación sanitaria, 2001: 371-390

Hernández C. Evolución Histórica de la cirugía de la obesidad. En: Manual de Obesidad Morbida. Rubio MA. Ed Panamericana, 2005: 197-208

### Proyectos de Investigación

Peptidos Gastrointestinales en la Obesidad Mórbida, Proyecto FIS 97/0215 (1997-1999).

Valoración de las técnicas restrictivas y derivativas en los resultados de la cirugía de la obesidad clínica severa, iscii proyecto nº 01/10038 (2001-2003).

### Comunicaciones a Congresos (últimos 5 años)

*IX Congreso Nacional de la SECLA (Oviedo 2010):*

Sánchez I, Hernández C, Pérez Contín MJ, Pardo C, Benito P, Fdez-Represa J: Bypass gástrico retrocólico laparoscópico para el tratamiento de la obesidad mórbida.

*X Congreso Nacional de la SECLA (Vigo 2011):*

Córdoba Sotomayor, José Antonio; Hernández Pérez, Carmen; Sánchez Egido, Iris; Pardo Martínez, Cristina; Sierra Barbosa, Diego; Dziakova, Jana; Álvarez Fernández-Represa, Jesús: Complicaciones del abordaje laparoscópico en la cirugía de la obesidad mórbida.

*XI Congreso Nacional de la SECLA ( Madrid 2012):*

Dziakova J, Hernandez C, Pardo C, Sanchez I, Sierra D, Cordoba JA, Alarez Fdez-Represa J: Técnica del bypass gástrico laparoscópico.

Dziakova J, Hernandez C, Pardo C, Sanchez I, Sierra D, Lasses B, Alvarez Fdez-Represa J: Complicaciones del bypass gastrico laparoscopico ( premio a la mejor comunicación oral del congreso).

Sierra D , Hernandez C, Pardo C, Sanchez I, Dziakova J, Cordoba JA, Alarez Fdez-Represa J: Complicaciones severas de la cirugia bariatrica:fistulas. experiencia del Servicio de Cirugia I HCSC.

*54 Congreso de la SEEN (Oviedo, 23-25 Mayo 2012):*

N. Pérez Ferré, L. Pelaz Berdullas, M. Cuesta Hernández,L. Cabrerizo García, A. Barabash Bustelo, P. Matía Martín, C. Hernández Pérez, A. Sánchez Pernaute, A. Torres García, M.A. Rubio Herrera. ¿Es importante la longitud de asas del bypass gástrico en la cirugía bariátrica?

L. Pelaz Berdullas, M. Cuesta Hernández, L. Cabrerizo García, P. Matía Martín, M.J. Torrejón Martínez, N. Pérez Ferré, A. Sánchez Pernaute, C. Hernández Pérez, A. Torres García, M.A. Rubio Herrera. Evaluación de las deficiencias de vitaminas liposolubles en pacientes sometidos a cirugía bariátrica.



M. Cuesta Hernández, L. Pelaz Berdullas, P. Matía Martín, L. Cabrerizo García, N. Pérez Ferré, M. González Estrecha, , C. Hernández Pérez, A. Sánchez Pernaute, A. Torres García, M.A. Rubio Herrera. Evaluación de deficiencias nutricionales de cobre, selenio y cinc en pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

*40<sup>th</sup> Congress of Jordanian Surgical Society & 12<sup>th</sup> Congress of Mediterranean & Middle Eastern Endoscopic Surgery Association (MMESA) & 21<sup>th</sup> Congress of Pan Arab Association of Surgeons (PAS) ( 11-13 October 2012, Amman, Jordania):*

Dziakova J, Hernandez Perez C, Pardo Martinez C, Ortiz Oshiro E, Sanchez Egido I, Gonzalez Taranco J, Sierra Barbosa D, Alvarez Fernandez-Represa J. Complications of Laparoscopic Gastric Bypass.

*XI Congreso Nacional de la Sociedad de Endocrinología, Nutrición y Diabetes de La Comunidad de Madrid (SENDIMAD) (30 Nov-1 Dic 2012, Aranjuez, Madrid):*

AM Ramos Leví, L. Cabrerizo, P. Matía, A. Barabash, A. Sanchez Pernaute, C. Hernández, A.Torres, MA Rubio. ¿Debe ser La remisión de La diabetes Mellitus tipo 2 el principal objetivo de La cirugía bariátrica? (Primer Premio)

*14th European Congress of Trauma and Emergency Surgery (Lyon, France, 4-7 May 2013):*

B. Lasses-Martinez, C. Hernandez-Perez, D. Ortega-Lopez, J. Cordoba-Sotomayor, J. Tejerina, J. Dziakova, J.L. Cabañas-Ojeda, J. Alvarez Fernandez-Represa. Laparoscopic management of emergent complications after laparoscopic gastric bypass.

*1º Congreso Medico-quirúrgico de La Obesidad. XI Congreso de La S.E.E.D.O. 15º Congreso de La S.E.C.O. (Madrid, 14 y 15 Marzo 2013):*

A.M. Ramos-Levi, P.Matia, L.Cabrerizo, A.Barabash, A. Sanchez Pernaute, C.Hernandez, A.L.Calle-Pascual, A.J.Torres, M.A.Rubio. ¿Debe ser La remisión de La diabetes Mellitus tipo 2 el principal objetivo de La cirugía bariátrica?

A.M. Ramos-Levi, L.Cabrerizo, A. Sanchez Pernaute, P.Matia, A.Barabash, C.Hernandez, A.L.Calle-Pascual, A.J.Torres, M.A.Rubio. ¿Es posible predecir La remisión de La diabetes Mellitus tipo 2 tras La cirugía bariátrica mediante La determinación Del péptido C basal preoperatorio?

A.M. Ramos-Levi, A. Sanchez Pernaute, L.Cabrerizo, P.Matia, A.Barabash, C.Hernandez, A.L.Calle-Pascual, A.J.Torres, M.A.Rubio. La remisión de La diabetes Mellitus tipo 2 tras cirugía bariátrica puede verse menoscabada por El criterio utilizado para su deficiencia y El tratamiento previo con insulina.

*15 th European Congress of Endocrinology (Copenhagen, Denmark, 27 April- 1 May 2013):*

A.M. Ramos-Levi, P.Matia, L.Cabrerizo, A.Barabash, A. Sanchez Pernaute, C.Hernandez, A.L.Calle-Pascual, A.J.Torres, M.A.Rubio. Should remission of type 2 diabetes mellitus be the foremost goal after bariatric surgery?

A.M. Ramos-Levi, A. Sanchez Pernaute, L.Cabrerizo, P.Matia, A.Barabash, C.Hernandez, A.L.Calle-Pascual, A.J.Torres, M.A.Rubio. Diabetes remission after bariatric surgery may be jeopardized by remission criteria and previous hypoglycemic treatment.

*18 th IFSO CONGRESS, Istanbul, Turkey, 28-31 August 2013*

J. Dziakova , D. Sierra Barbosa 1, C. Pardo Martinez 1, P. Matia 2, A. Ramos 2, L. Cabrerizo Garcia 2, M. Rubio Herrero 2, A. Torres Garcia 1, C. Hernandez Perez. Comparison of Short- Versus Long-Limb Gastric Bypass.

D Sierra Barbosa, J. Dziakova, C. Pardo Martinez, A. Torres Garcia, C. Hernandez Perez. Complications of Laparoscopic Gastric Bypass

*XII Congreso Nacional de la SECLA, Cádiz, Mayo 2014*

Emilia Blesa Sierra, Carmen Hernández Pérez, Bibiana Lasses Martínez, José A. Córdoba Sotomayor, Jana Dziaková, José A. Torres García.  
Identificación y manejo laparoscópico de las complicaciones a corto y largo plazo en cirugía bariátrica, a propósito de tres casos.

*XVI Congreso de la SECO, León, Mayo 2014.*

Cabañas J, Hernández C, Sierra D, Lasses B, Sánchez C, Torres A. Obstrucción intestinal por desinflado y migración de Balón Intragástrico.

*19<sup>th</sup> World Congress of IFSO, Montreal, Canadá, Agosto 2014*

Lasses B, Dziakova J, Sierra D, Blesa E, Torres A, Hernández C. Frequent complications in bariatric surgery: management of complications after laparoscopic gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy.

Cabañas J, Hernández C, Lasses B, Sierra D, Torres A. Bowel obstruction by deflation and migration of intragastric balloon.



